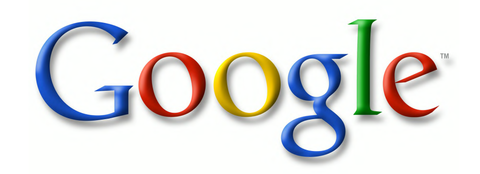
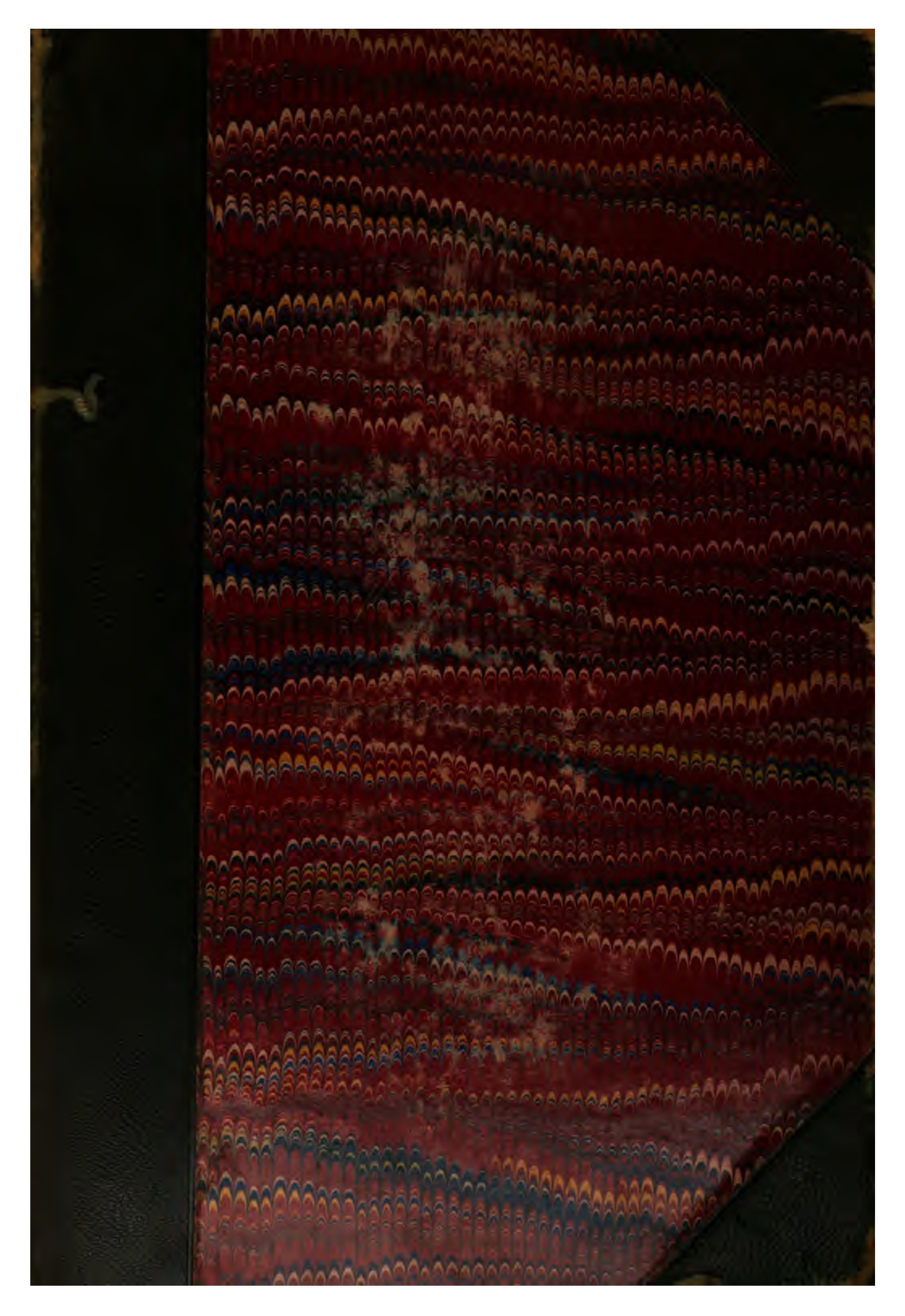
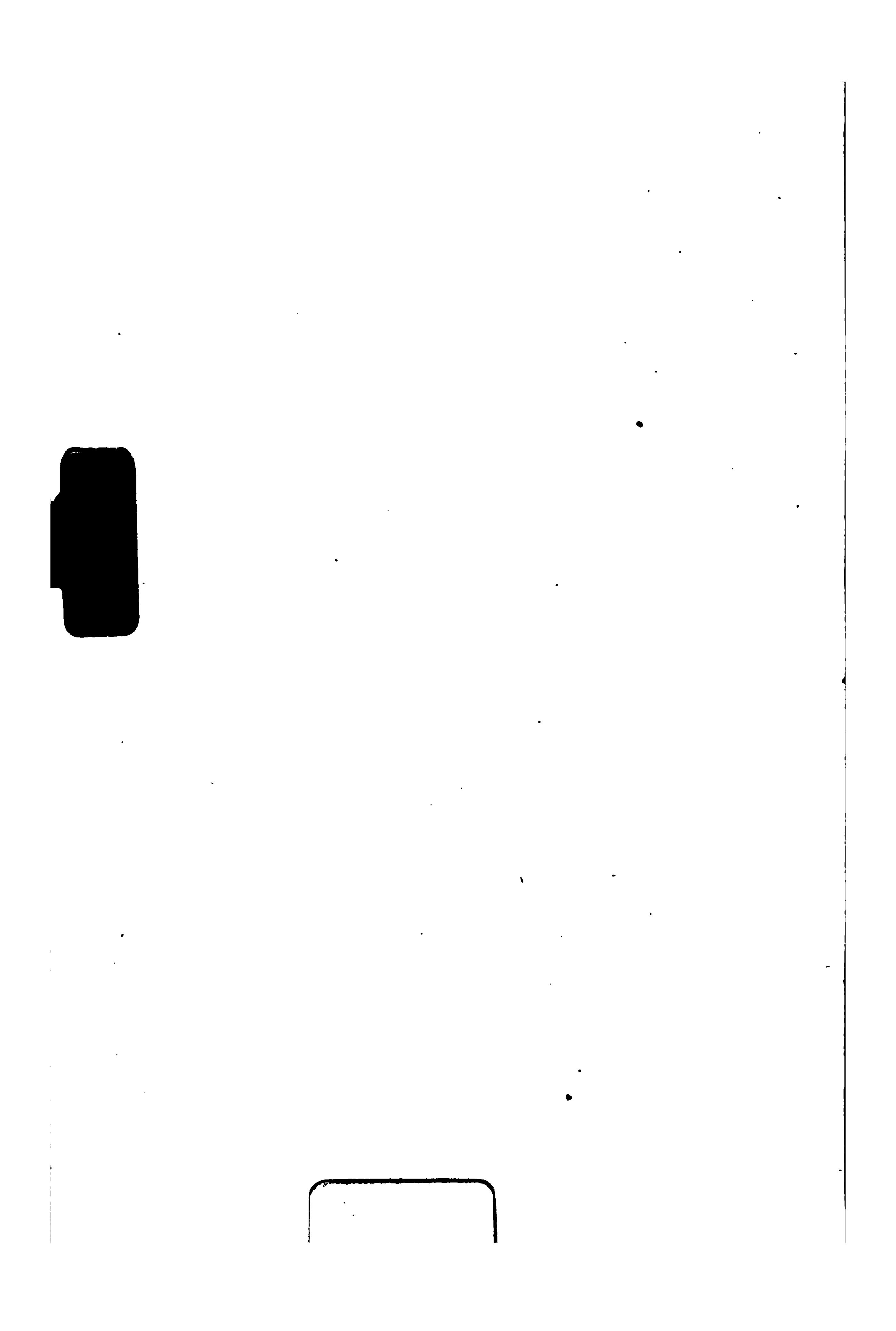








JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. Biedert in Hagenau i. E., Prof. Binz in Bonn, Prof. v. Bókay in Pest, Prof. Czerny in Breslau Dr. Eisenschitz in Wien, Prof. A. Epstein in Prag, Dr. Eröss in Pest, Prof. Escherich in Graz, Prof. Falkenheim in Königsberg, Dr. R. Fischl in Prag, Dr. K. Foltanek in Wien, Dr. R. Förster in Dresden, Prof. Ganghofner in Prag, Prof. Gerhardt in Berlin, Dr. H. Gnändinger in Wien, Prof. E. Hagenbach-Burckhardt in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Dresden, Prof. Heubner in Berlin, Prof. Hirschsprung in Kopenhagen, Dr. v. Hüttenbrenner in Wien, Prof. A. Jacobi in New-York, Prof. v. Jaksch in Prag, Prof. Johannessen in Kristiania. Prof. Kassowitz in Wien, Prof. Kohts in Strassburg, Dr. Emil Pfeiffer in Wiesbaden, Prof. Pott in Halle, Prof. H. v. Ranke in München, Dr. C. Rauchfuss in St. Petersburg, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. A. Seeligmueller in Halle, Dr. Seibert in New-York, Prof. Seitz in München, Prof. Soltmann in Leipzig, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Thomas in Freiburg i. Br., Dr. Unruh in Dresden, Dr. Unterholzner in Wien, Dr. B. Wagner in Leipzig, Dr. Wertheimber in München und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, Th. Escherich.

54., der dritten Folge 4. Band.

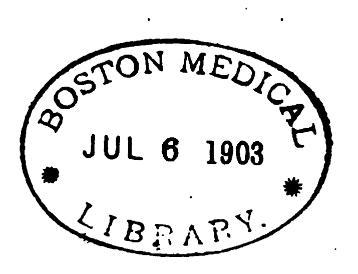
Mit einer lithogr. Tafel, zahlreichen Tabellen, graphischen Darstellungen und Abbildungen im Text.

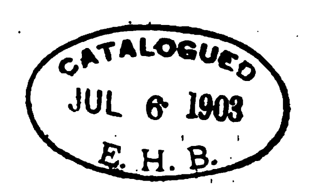


Berlin 1901.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.





Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW.

Inhalt.

Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F., Bd. 54.



NACH EINER PHOTOGRAPHIE VON J. LŒWY VERLAG VON V. A. HECK IN WIEN

H. v. WIDERHOFER

Nachruf auf H. v. Widerhofer.

Schwereren Herzens ist noch kein Blatt dieser Zeitschrift beschrieben worden, als heute, da es gilt, einem ihrer Führer und tonangebenden Geister zur Zeit ihrer ersten Entwicklungsjahre, ihrem vier Jahrzehnte lang immer treubewährten Freunde und Mitredacteur das letzte Lebewohl zuzurufen.

Wir danken dem Gelehrten, der, ausgerüstet mit klarem Verstand und der Gabe vorurteilsloser Beobachtung, das „Jahrbuch für Kinderheilkunde" auf den festen Boden sorgsam ermittelter Thatsachen gegründet hat, wenig eingenommen für spitzfindige Düfteleien oder gar für voreilige Theorien.

Wir danken dem Freunde, der durch die Wärme seines Wesens, durch die Lauterkeit seines Charakters eine unausgesetzte Bürgschaft für eine korrekte Haltung unseres Blattes gewesen ist, der ihm so die alten Freunde zu erhalten und neue Freunde oft genug zu gewinnen verstanden hat.

Der frische Hauch der Berge, in denen er geboren, umwehte seine ganze Persönlichkeit und verlieh ihm die einfache Grösse, die den jungen Professor auszeichnete, als er mit raschem Sprung den ersten Lehrstuhl der Paediatrie in Oesterreich erklommen hatte, ebenso wie den Freiherrn, der mit so natürlicher Sicherheit auf den Höhen des Lebens dahin wandelte, als sei er auch dort geboren.

In dieser Frische und Grösse wird er in unserer treuen und dankbaren Erinnerung leben.

Heubner.

Gedenkblatt

für

Dr. HERMANN VON WIDERHOFER,

Hofrath, Freiherrn und ordentlichem öffentlichen Professor der Kinderheilkunde an der Universität Wien.

Hermann von Widerhofer wurde am 24. März 1832 zu Weyer in Ober-Oesterreich, wo sein Vater Landarzt war, geboren. Nach einer im Stift Seitenstetten zugebrachten Jugend bezog er gänzlich mittellos die Universität Wien, welche damals durch das Zusammenwirken einer Reihe hervorragender Kräfte glänzte und in hohem Ansehen stand, und an deren Anregungen und Lehren Widerhofer Zeit seines Lebens festgehalten hat. Um zu studiren, musste er sich durch Stundengeben die nöthigen Mittel verdienen.

Im Jahre 1856 wurde er zum Doctor promovirt. Von da ab bis zum Jahre 1859 war er Secundararzt in der Wiener Findelanstalt, und als Dr. Franz Mayr nach dem Tode des Prof. Dr. Mauthner, dem Gründer des St. Annen-Kinderspitales, die Kinderklinik übernahm, wählte er sich Widerhofer zum Assistenten. Im Jahre 1862 habilitirte er sich als Privatdocent an der Wiener Universität und rückte nach Mayr's Tode in dessen Stelle im Spital ein.

Im Jahre 1866 wurde er ausserordentlicher und 1884 ordentlicher öffentlicher Professor der Kinderheilkunde an der Wiener Universität.

Das St. Annen-Kinderspital stand 40 Jahre hindurch unter seiner Leitung, während welcher Zeit er unablässig bis an sein Lebensende an der inneren und äusseren Ausgestaltung desselben arbeitete. Seinen Bestrebungen ist der Bau eines Pavillon für Diphtherie mit 26 Betten, welcher den strengsten Anforderungen der Hygiene entsprach, zu verdanken, dem bald ein Pavillon für Scharlach mit 32 Betten folgte. Einen Neubau des allmählich veralteten Spitalgebäudes hatte er geplant, sollte aber die Ausführung nicht mehr erleben.

Nach Mayr's Tode im Jahre 1863 wurde er Arzt der kaiserlichen Familie und genoss sehr bald das Vertrauen des Kaisers und der verewigten Kaiserin in seltenem Maasse.

Als im Jahre 1883 in Freiburg die Gesellschaft für Kinderheilkunde gestiftet wurde, gehörte Widerhofer mit zu deren ersten Mitgliedern.

Die ersten litterarischen Arbeiten veröffentlichte er unter dem Titel „Aus der k. k. Findelanstalt“ im Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung im Bd. 2, 1859. Es folgte ein Aufsatz „Ueber Thymusabscesse bei hereditärer Syphilis“ im Bd. 4, 1860, desselben Jahrbuches, „Die Krankheiten des Nabels am Neugeborenen“ im Bd. 5, 1862, und als Fortsetzung der von Mayr begonnenen „Semiotik und Untersuchung des kranken Kindes“, mehrere Arbeiten, welche in dem Bd. 7 und 8 des Jahrbuchs 1865 und 1866, und in den Bänden 4, 1871 und 6, 1873 der neuen Folge enthalten sind.

Die Gründung eines Jahrbuches für Kinderheilkunde und physische Erziehung war in Wien, als die 32. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte dort tagte, geplant worden. Der erste Band erschien im Jahre 1858 unter der Redaction von Mayr, Politzer und Schuller. Nach dem Tode von Mayr, der 1863 erfolgte, trat Widerhofer in die Redaction ein und ist in derselben bis zu seinem Lebensende geblieben. Im Herbst 1867 wurde der Verlag unter veränderter Redaction nach Leipzig, und Mitte des Jahres 1900 nach Berlin verlegt. Widerhofer hat dieser Zeitschrift stets das regste Interesse bewiesen und ist immerfort bestrebt gewesen, ihr Blühen und Wachsthum zu fördern.

Seine bedeutendsten Arbeiten bilden Abtheilungen in Gerhardt's grossem Sammelwerk „Handbuch der Kinderkrankheiten“. Es sind dies die Erkrankung der Bronchialdrüsen im Bd. 3, 1878, und die Krankheiten des Magens und Darmes im Bd. 4, 1880. Beide, namentlich die letztere und umfangreichere, zeugen von einer klaren, scharfen Beobachtungsgabe, gründlicher Arbeit, reichen practischen Erfahrungen und umfassenden Kenntnissen auf dem Gebiete der Litteratur. Sie werden immerdar die Grundlage für neuere Forschungen bilden.

Es soll noch erinnert werden an die Vorträge, welche Widerhofer über die Diphtherie und deren Behandlung, namentlich durch Intubation und Heilserum, bei Gelegenheit der Tagung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien und in einer Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien im Jahre 1894 gehalten hat.

Wenn man Widerhofer in seiner Klinik im Kreise seiner Assistenten und Zuhörer sah und reden hörte, gewann man von

vornherein den Eindruck, dass er alles, auch das geringste, mit ausgiebiger Gründlichkeit behandelte und dass ihm die Gabe des Lehrens und Erklärens in seltenem Maass zur Seite' stand.

Widerhofer war ein edler Mensch und allen denen, welche ihm näher standen, ein treuer, zuverlässiger Freund. Für seine Schüler und Kollegen hatte er ein Herz voll Güte und Wohlwollen, stets bereit, sie zu stützen und ihr Bestes zu fördern. Seine Kranken werden seiner Sitten Freundlichkeit und seine aufmerksame Fürsorge in dankbarer Erinnerung bewahren.

Widerhofer hatte in sehr glücklicher Ehe gelebt. Es entstammten derselben zwei Söhne, von denen der eine Jurist, der zweite Offizier geworden ist. Als ihm vor vier Jahren seine sehr geliebte Frau starb, war es ihm äusserst schwer, diesen Verlust zu ertragen. Im vergangenen Sommer ging er eine zweite Ehe ein und zwar mit der Erzieherin seiner Söhne, welche mit hingebender Liebe und Aufopferung für ihn gesorgt und ihn bis zum letzten Athemzug gepflegt hat.

In den letzten Jahren war Widerhofer wiederholt von schweren Bronchialkatarrhen heimgesucht. Im vorjährigen Winter erkrankte er unter den Erscheinungen eines apoplektischen Insultes, welche wieder schwanden, aber eine Schwäche des Gedächtnisses zurückliessen. Nachdem er sich im folgenden Sommer in Ischl anscheinend vollkommen erholt hatte, befiel ihn im vergangenen Winter eine linksseitige apoplexia cerebri, welche eine Lähmung der rechten Körperhälfte und den Verlust der Sprache zur Folge hatte. Die Hoffnungslosigkeit seines Zustandes trat bald zu Tage. Derselbe schien sich, als er in den ersten Tagen des Juni nach Ischl übergesiedelt war, etwas zu bessern, auch stellte sich etwas Beweglichkeit im rechten Arm ein. Allmählich aber sanken die Kräfte mehr und mehr, die Sprache wurde schlechter, Neigung zum Sopor trat auf. Ein erneuter Schlaganfall machte nach 92 stündiger Bewusstlosigkeit am 28. Juli um Mitternacht seinem Leben ein Ende. Die behandelnden Aerzte: Primarius Bamberger und Prof. Nothnagel blieben bis zuletzt an seinem Krankenbett.

Mit Widerhofer ist ein Leben voll rastloser Arbeit dahingegangen. Möge ihm, dem manches Schwere zu tragen beschieden war, die Erde leicht sein.

A. Steffen.

An Stelle unseres tiefbetrauerten Freundes H. v. Widerhofer hat Herr Prof. Dr. **Th. Escherich** sich gütigst bereit erklärt, in die Redaktion des „Jahrbuch für Kinderheilkunde" einzutreten.

Heubner. Steffen.

I.

(Aus der geburtshülflichen Klinik der königl. ungar. Hebammenschule in Nagyvárad [Grosswardein].)

Neuere Beiträge zur Haematologie der Neugeborenen.[1])

Von

Dr. ERNST SCHIFF,
Kinderarzt in Nagyvárad (Grosswardein).

Die Zusammensetzung des Blutes der Neugeborenen erfährt mit dem Eintritte der selbstständigen Lebensfunctionen eine gewisse Umwandlung; durch dieselbe wird dem Blute der Neugeborenen jener specielle Character verliehen, der es von dem eigentlichen „Säuglingsblute" unterscheidet. Eine solche Umwandlung erleidet das Blut der Neugeborenen bezüglich der Zahl der Formelemente und des Haemoglobingehaltes — wie ich dies in meinen früheren diesbezüglichen Publicationen[2]) bereits dargelegt habe —, ferner in der chemischen Reaction des Blutes (Alcalicität) — wie dies auf Grund einiger Untersuchungen Behrend[3]) bewies —, es äussert sich aber auch betreffs anderer Bestandtheile des Blutes, wie dies meine neueren und einstweilen noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen beweisen.

Mag auch ein detaillirter Einblick in diesen Umwandlungsprocess in practischer Hinsicht als weniger wichtig erscheinen, so ist dieser aus wissenschaftlichem Standpunkte jedenfalls wünschenswerth; und eben das rege Interesse, welches mich an

---

[1]) Ungarisch mitgetheilt in der Sitzung am 19. März 1900 der naturwissenschaftlichen Section der ungarischen Academie der Wissenschaften.

[2]) Ueber das quantitative Verhalten der Blutkörperchen und des Haemoglobin etc. Ztschr. f. Heilk. Bd. 11, S. 17, und Neuere Beiträge zur Haematologie der Neugeborenen mit besonderer Rücksicht auf die Abnabelungszeit. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 34, S. 159.

[3]) Behrend, Ueber eine neue klinische Methode zur Bestimmung der Alcalicität des Blutes. Ztschr. f. Heilk. 1896.

die Haematologie der Neugeborenen fesselt, bewog mich dazu, die Zusammensetzung des Blutes der Neugeborenen auf Grund zahlreicher und sorgfältiger Untersuchungen detaillirt zu studiren, und ergreife nun die Gelegenheit, über einen Theil dieser Untersuchungsergebnisse, nämlich über diejenigen bezüglich des specifischen Gewichtes des Blutes Neugeborener, hier ausführlich mitzutheilen.

Trotz der zahlreichen über das specifische Gewicht des menschlichen Blutes in der Litteratur veröffentlichten Untersuchungen finden wir betreffs des specifischen Gewichtes des Blutes Neugeborener insgesammt nur zwei Einzelangaben. Die eine rührt von Lloyd Jones[1]) her, der, das specifische Gewicht des Blutes in den verschiedenen Lebensaltern prüfend, im Laufe der ersten 14 Lebenstage insgesammt 8 Einzeluntersuchungen machte. Die andere Angabe rührt von Monti[2]) her, der in seiner Mittheilung nur kurz vom „Neugeborenen" spricht, ohne aber die Zahl der Untersuchungen, die dem von ihm angegebenen Werthe zur Grundlage dienen, beurtheilen zu können. Keinesfalls ist aber in der ganzen diesbezüglichen Litteratur von im Laufe der ersten Lebenstage regelmässig durchgeführten fortlaufenden Untersuchungen die Rede.

Nachdem ich mir nun zur Aufgabe machte, den Umwandlungsprocess, den das Blut der Neugeborenen im Laufe der ersten Lebenstage erleidet, auch in dieser Richtung klar zu legen, so habe ich das specifische Gewicht des Blutes bei zahlreichen Neugeborenen zum Gegenstande systematischer Untersuchungen gemacht, indem ich dasselbe bei einem jeden Neugeborenen vom ersten Lebenstage — bei den meisten der untersuchten Fälle sogar vom Momente der Geburt an bis zum beendeten 10. Lebenstage täglich zwei Mal —, Morgens und Abends je zwischen 6—8 Uhr, genau bestimmte, und zwar möglichst immer unter denselben Verhältnissen, nämlich nach dem Baden und nach einer stattgehabten Nahrungsaufnahme, wobei ich den Zeitpunkt der ersten Nahrungsaufnahme, die Körpertemperatur und das Körpergewicht, ferner die Zahl und Beschaffenheit der Stühle, kurzum, alle jene Umstände genau notirte, von denen ich voraus-

---

[1]) Lloyd Jones, On the variations in the specific gravity of the blood etc. Journal of Physiology. VIII. S. 4.

[2]) Monti, Ueber Veränderungen der Blutdichte bei Kindern. Archiv f. Kinderheilk. Bd. XVIII. S. 164.

setzen konnte, dass sie in irgend welcher Weise das specifische Gewicht des Blutes zu beinflussen vermögen. Es wurden ferner berücksichtigt: der Zeitpunkt der Abnabelung, der Entwicklungsgrad des Neugeborenen, der Umstand, ob der Neugeborene von einer Erst- oder Mehrgebärenden stammt etc. Die Untersuchungsergebnisse jener Fälle, bei denen sich Icterus neonat. zeigte, wurden gesondert gruppirt und sollen im Rahmen dieser Abhandlung um so eher einer besonderen Würdigung unterworfen werden, als mich die Frage über das Wesen des Ict. neonat. — wie dies meine bisherigen diesbezüglichen Mittheilungen beweisen[1]) — von je her besonders interessirt. In einer stattlichen Zahl der Fälle (20, mit 259 Einzeluntersuchungen) wurde gleichzeitig mit der Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutes auch der Haemoglobingehalt, und in einigen Fällen (mit 63 Einzelbestimmungen) auch die Zahl der rothen Blutkörperchen bestimmt, und zwar mit der Absicht, um in die noch immer strittige Frage, ob und inwiefern das specifische Gewicht des Blutes mit dem Haemoglobingehalt desselben und der Zahl der rothen Blutkörperchen im Zusammenhang steht, auch meinerseits einen Einblick darzubieten. Die Gesammtsumme der von mir bezüglich des specifischen Gewichtes des Blutes untersuchten Fälle beträgt 58 mit 834 Einzelbestimmungen. 33 dieser 58 Fälle (mit 509 Einzelbestimmungen) wurden zum Studium über das physiologische Verhalten der Blutdichte der Neugeborenen benutzt, 17 Fälle sollen infolge Auftretens des Ict. neonat. einer gesonderten Betrachtung unterworfen werden, ebenso schied ich auch jene 8 Fälle aus, bei denen im Laufe der Untersuchungen gewisse pathologische Momente auftraten.

Wenn auch diese beträchtliche Zahl der Untersuchungen vor demjenigen, der sich für dieses Thema weniger interessirt, mit der scheinbar untergeordneten Rolle dieser Frage im Missverhältnisse zu stehen scheint, so möchte ich abermals den Umstand betonen, den ich in einer meiner früheren Arbeiten zum Ausdruck brachte; nämlich insofern es der bestehenden individuellen Unterschiede halber einen allgemein gültigen Satz über die physiologischen Functionen des menschlichen Körpers aufzustellen unmöglich ist, so sind wir gezwungen, ein- und denselben physiologischen Process an einer grossen Anzahl der

[1]) Verhandlungen der XXV. Versammlung ungarischer Aerzte und Naturforscher, S. 277, (ungarisch) und Beiträge zur Lehre des Icterus neonatorum. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XV.

zu untersuchenden Fälle genau zu beobachten, denn nur so wird es möglich sein, aus dem durchschnittlichen Resultate sämmtlicher untersuchten Fälle einen solchen allgemein gültigen Satz aufzustellen, der doch annähernd einem jeden Einzelfalle entsprechen wird. Für besonders wichtig halte ich diesen Grundsatz da, wo es sich um die Physiologie des Blutes handelt, wo bei der geringsten, der Untersuchungsmethode anhaftenden Fehlerquelle die gewonnenen Ergebnisse weit von den thatsächlich bestehenden Verhältnissen abweichen können, einfach aus dem Grunde, weil es — besonders bei Neugeborenen – zu den am Lebenden vorgenommenen fortlaufenden Untersuchungen unmöglich ist, eine grössere Menge Blut zu verwenden, ohne dadurch gleichzeitig die normalen Verhältnisse zu stören; bei der geringen Menge des Blutes aber, die wir zu einer Untersuchung verwenden, werden die auf eine grössere Menge desselben umgerechneten Endresultate schon bei einer minimalen, dem Verfahren anhaftenden Fehlerquelle bedeutend ausfallen. Eben dieser letzterwähnte Umstand deutet aber auch zugleich an, dass wir bestrebt sein müssen, diese dem Verfahren anhaftende Fehlerquelle auf das Minimum zu reduciren, d. h. wir müssen von den verschiedenen uns zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden diejenige anwenden, die, wenn auch vielleicht etwas umständlicher, jedoch die möglichst genauesten Resultate liefert. Indem ich dieser Anforderung Genüge zu leisten ebenfalls bestrebt war, so wählte ich zur Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutes die genaueste, nämlich die piknometrische Methode.

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, alle jene Methoden, die zur Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutes dienen, hier detaillirt zu schildern, es sei nur kurz erwähnt, dass die diesbezüglichen Methoden im Grossen und Ganzen in zwei Hauptgruppen, nämlich in die indirekte und die direkte, zerfallen. Das Wesen der indirekten Bestimmungsmethode besteht darin, dass zwei Flüssigkeiten verschiedenen specifischen Gewichtes, die die Zusammensetzung des Blutes weder einzeln, noch mit einander vermengt alteriren, in einem solchen Verhältnisse mit einander vermengt werden, dass das specifische Gewicht dieses Gemenges dem specifischen Gewichte des zu untersuchenden Blutes gleichkomme. Letzteres wird der Fall sein, wenn ein Tropfen des fraglichen Blutes sich in der Mitte dieser Flüssigkeitsmischung schwebend erhält. Das aräometrisch bestimmte

specifische Gewicht der Mischung zeigt nun im gegebenen Falle zugleich auch das specifische Gewicht des fraglichen Blutes an. Die verschiedenen indirekten Bestimmungsmethoden weichen nur insofern von einander ab, als dass die Flüssigkeiten, welche zur Mischung benutzt werden, bei einer jeden speciellen Methode andere sind. So benutzte z. B. zu diesem Zwecke Roy mehrere aus Glycerin und Wasser hergestellte Mischungen, die in aufsteigender Richtung ein specifisches Gewicht von 1035 bis 1068 hatten. Indem er nun mit diesen Glycerinlösungen eine Anzahl von Eprouvetten beschickte, liess er in eine jede derselben einen Tropfen Blut fallen, wobei diejenige Glycerinlösung das specifische Gewicht des Blutes angab, in der der Blutstropfen sich schwebend erhielt.

Fano bereitete sich mehrere Lösungen von Gummi arab. verschiedener Concentration, vermengte dieselben in einer Eprouvette, bis der in die Mischung gelangte Blutstropfen schweben blieb, und bestimmte nun aräometrisch das specifische Gewicht der betreffenden Mischung, dasselbe gab natürlich zugleich auch das specifische Gewicht des Blutes an.

Auf gleichem Princip beruht auch die Methode von Haycraft und Hammerschlag, nur dass der Ersterwähnte das Flüssigkeitsgemenge aus Benzoylchlorid und Toluol, der Zweite aus Chloroform und Benzol herstellt.

Die direkte Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutes geschieht nach der sogenannten piknometrischen Methode, und zwar, nachdem — wie ich schon erwähnte — bei der am Lebenden vorgenommenen Untersuchung nur eine ganz geringe Menge des Blutes zur Verwendung kommen kann, vermittelst eines Capillarpyknometers. Derselbe besteht aus einem ungefähr 10 cm langen Röhrchen von einem Millimeter Durchmesser, der an beiden Enden etwas ausgezogen ist. Nachdem das Röhrchen in der Reihenfolge zuerst mit destillirtem Wasser, dann mit absolutem Alcohol und Aether gründlich gereinigt und gänzlich getrocknet wurde, so wird das absolute Gewicht desselben auf einer zum mindesten bis auf $^1/_{10}$ Milligr. empfindlichen Waage genau bestimmt. Hiernach wird das Capillarröhrchen mit zweimal dest. Wasser gefüllt und abermals gewogen, wobei man natürlich darauf zu achten hat, erstens, dass das Röhrchen mit Wasser vollauf gefüllt sei, und zweitens, dass an der Aussenwand desselben nicht die geringste Spur von Flüssigkeit haftet; auf diese Weise berechnen wir dann das absolute Gewicht der

durch das Röhrchen aufgenommenen Wassermenge. Wird nun das Röhrchen nach gründlicher Reinigung und Austrocknung mit dem zu untersuchenden Blute gefüllt und genau gewogen, so lässt sich auch das absolute Gewicht der im Röhrchen enthaltenen Blutsäule leicht berechnen. Die Verhältnisszahl zwischen dem abs. Gewichte des Blutes und des destillirten Wassers zeigt nun das specifische Gewicht des untersuchten Blutes an.

Die beiden benannten Methoden — nämlich die indirekte und direkte — werden nun im Allgemeinen so beurtheilt, dass Letztere zwar genauer, jedoch umständlicher wäre, die Bestimmung also mehr Zeit erfordere, hingegen die ersterwähnte weniger umständlich, den practischen Anforderungen also besser entsprechen würde.

Dass die piknometrische Methode an Genauigkeit die aräometrische thatsächlich übertrifft, das steht ausser Zweifel[1]). Es ist nämlich bei der aräometrischen Methode jedenfalls fraglich, ob die beiden Flüssigkeiten verschiedenen specifischen Gewichtes während dem die eine zu der anderen schubweise zugegossen wird, thatsächlich innigst vermengt werden; ferner ob die zur Herstellung der Mischung benutzten Flüssigkeiten die Zusammensetzung des Bluttropfens nicht alteriren. (So kann z. B. wer immer beobachten, dass wenn ein Blutstropfen in der Hammerschlag'schen Mischung eine Zeit lang steht, so wird derselbe

[1]) Dies wird unter Anderem auch seitens jener Autoren zugestanden, die sich aus verschiedenen Gründen aus der aräometrischen Methode einen Gebrauch machten. So sagt Siegl (Wiener klin. Wochenschrift 1891, No. 33, S. 606): „Somit ist unleugbar eine Methode gewonnen, welche auf das Zugeständniss der äussersten Exactheit Anspruch machen kann etc." Limbeck (Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes 1896, S. 44): „Ein peinlich sauberes Arbeiten vorausgesetzt, ist diese die beste der mit kleinen Blutmengen arbeitenden Methoden." Peiper (Centralbl. f. klin. Med. 1891, No. 12, S. 220): „Die erzielten Resultate sind betreffs ihrer Genauigkeit absolut zuverlässig." Traugott (citirt bei Lyonnet, S. 27): „La méthode piknométrique doit être employée toutes les fois, que l'on veut des resultats très exacts." Monti (Kinderhk. in Einzeldarstellungen 1899, S. 571): „Die exacteste Methode zur Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutes ist diejenige mit dem Capillarpyknometer nach Schmaltz." Lyonnet (De la densité du sang. Paris 1892. S. 56): „Ce que j'ai cherché, je le répéte, ce n'est pas à avoir des densités mathématiquement exactes, j'aurais alors employé le méthode des pesées." Felsenthal und Bernhard (Zur Kenntniss d. specif. Blutgewichtes kranker Kinder. Archiv f. Kinderhk. Bd. 17, S. 384): . . . „Die direkte Bestimmung im Capillarpyknometer giebt zwar, wie wir uns überzeugten, bei fehlerloser Ausführung die genauesten Resultate, sie beansprucht aber viel Zeit."

milchig getrübt, was doch jedenfalls darauf hindeutet, dass die zur Verwendung gebrachte Flüssigkeitsmischung dem Blute gegenüber sich keinesfalls indifferent verhält.) Es steht fernerhin ausser Zweifel, dass es auch von der Grösse des Tropfens abhängt, welche Stellung derselbe in der Flüssigkeitssäule einnimmt, denn wenn man in ein- und dieselbe Flüssigkeitsmischung zugleich mehrere Tropfen Blut hineinfallen lässt, so stellen sich die verschieden grossen Tropfen nie in das gleiche Niveau ein. Nicht minder fraglich ist es bei einer jeden aräometrischen Bestimmung, ob der Aräometer genau geaicht ist; ob die Bestimmungen — wie die Eijkmann[1]) richtig bemerkt — bei entsprechender Zimmertemperatur durchgeführt, oder wenn dies nicht der Fall ist, ob die gewonnenen Zahlwerthe auf die entsprechende Lufttemperatur umgerechnet wurden.

Bei der Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutes vermittelst des Capillarpyknometers fallen diese vielseitigen Bedenken weg. Man muss eben nur eine genaue und zum mindesten bis auf $^1/_{10}$ Milligr. empfindliche Waage besitzen, die vor einer jeden neuen Bestimmung genau eingestellt wird, und man soll eben eine jede Bestimmung mit der grössten Pedanterie durchführen. Haben wir diesen beiden Anforderungen Genüge geleistet, so erhalten wir mathematisch genaue Zahlwerthe. Mir wäre bei Inanspruchnahme der in Rede stehenden Methode überhaupt nur eine Fehlerquelle denkbar, die dadurch entstehen könnte, dass man auf die an beiden Enden der Capillaren entstehenden Menisci nicht achtet, oder dass dieselben bei einer jeden Bestimmung verschieden gross ausfallen. Sind die beiden Enden der Capillaren etwas verengt, so kann sich überhaupt nur ein ganz geringer Meniscus bilden; es ist aber am richtigsten, darauf zu achten, dass ein Meniscus sich gar nicht bilden soll, worauf übrigens Schmaltz[2]) — meines Erachtens nach unrichtiger Weise — kein besonderes Gewicht legt.

Die Details der erwähnten Untersuchungsmethode sind folgende:

Erstens soll man bei der Blutentnahme mit derselben Vorsicht vorgehen, wie bei einer jeden Blutuntersuchung im Allgemeinen, wo das Blut durch einen kleinen Stichkanal herausbefördert

---

[1]) C. Eijkmann, Blutuntersuchungen in den Tropen. Virchow's Archiv. Bd. 130. S. 201.

[2]) Schmaltz, R., Die Untersuchung des specifischen Gewichtes des menschlichen Blutes. Deutsches Archiv f. klin. Med. B. 47. S. 149.

wird. Der Einstich in die Fingerbeere — ich bediente mir hierzu immer eine grosse Zehe — soll nämlich derart gemacht werden, dass das Blut aus der Wunde ohne einen Druck auszuüben ausgiebiger Weise hervortrete. Wird der Stich nicht genügend tief angelegt, so wird das Blut entweder nur sehr langsam oder nnr nach stärkerem Drucke entleert; in ersterem Falle verliert dasselbe infolge der Verdunstung einen Theil seines Wassergehaltes, in letzterem Falle hingegen wird dem Blute aus den subcutanen Lymphräumen eine gewisse Menge Lymphe beigemischt, das erhaltene Resultat kann also keinesfalls den richtigen Werth des specifischen Gewichtes des Blutes angeben. Die Stichwunde lässt sich am besten mit einer solchen Lancette machen, wie sie dem Fleischl'schen Hämometer beiliegt, denn mit diesem Instrumente lässt sich eine genügend breite Wunde anlegen, um das Blut durch dieselbe entsprechend rasch und ausgiebig erhalten zu können. Das rasche Füllen der Capillare ist besonders wichtig, denn wenn man sich dabei nur etwas länger aufhält, so gerinnt das Blut in der Capillare[1]), bevor noch dieselbe gänzlich gefüllt ist, wobei dann natürlich die ganze Prozedur mit einer anderen reinen Pipette zu wiederholen ist.

Ein weiteres Erforderniss um die Bestimmung, mit der grössten Genauigkeit und Schnelligkeit durchführen zu können,

[1]) Besonders häufig kam mir dieser Uebelstand bei Bestimmungen des specifischen Gewichtes des Blutes im Laufe der ersten zwei Lebenstage vor. Während es mir nämlich bei Untersuchungen im Laufe der späteren Lebenstage zumeist auch nach vollendeter Bestimmung gelang, die Blutsäule aus der Capillare hinauszublasen, — in vereinzelten Fällen sickerte sogar das Blut aus der vertical gehaltenen Capillare tropfenweise heraus, — so musste ich mich bei Untersuchungen im Laufe der ersten Lebensstunden besonders mit der Blutentnahme eilen, damit das Blut noch vor beendeter Füllung der Capillare nicht zur Gerinnung komme, keinesfalls blieb es aber bis zum Ende der Untersuchungsdauer in flüssigem Zustande. In Anbetracht dessen, dass ich in Folge meiner zahlreichen Untersuchungen jedenfalls genügend eingeübt war, eine jede Bestimmung annähernd während derselben minimalen Zeitdauer durchzuführen, so möchte ich aus diesem Umstande auch ohne zeitlich genauen diesbezüglich gemachten Bestimmungen folgern, dass die Gerinnungszeit des Blutes im Laufe der ersten 2 Lebenstage bedeutend geringer ist, als in den späteren Lebenstagen. (Im allgemeinen betonte schon Krueger, dass die Gerinnbarkeit des Blutes bei Neugeborenen grösser ist, als im späteren Alter.) Ob denn das wirklich der Fall ist, das müssen spätere diesbezüglich gemachte genaue Untersuchungen feststellen. Verf.

ist die absolute Reinheit des Capillarpyknometers. Zu diesem Zwecke wird dasselbe vorerst auf eine Weile mit verdünnter Natronlauge gefüllt, dann in der Reihenfolge mit destillirtem Wasser, absolutem Alcohol und Aether gründlich durchgespült und ausgetrocknet. Die Capillare darf nur dann als vollkommen trocken betrachtet werden, wenn die Innenwand derselben nirgends einen thauartigen Niederschlag zeigt, da die geringste Feuchtigkeit das specifische Gewicht des Blutes in negativem Sinne beeinflussen wird. Die absolute Reinheit der Capillare ist aber auch schon aus dem Grunde wichtig, da in diesem Falle die capilläre Attraction ungestört zur Geltung gelangt, so dass das Blut mit entsprechender Schnelligkeit in das Röhrchen hineindringt. Es wird also bei absoluter Reinheit der Capillare gar nicht nothwendig sein — wie dies Schmaltz[1]) empfiehlt — das Hineinströmen des Blutes in das Capillarröhrchen durch Ansaugen an dem freien Ende desselben anzuregen, was nach meiner Ansicht schon aus dem Grunde zu meiden ist, da bei solchem Verfahren sehr leicht aus dem Munde Flüssigkeit in das Röhrchen gelangen kann, wodurch natürlich wieder nur die Genauigkeit der Bestimmung leiden würde.

Die im Capillarrohre befindliche Blutsäule soll keine Luftblasen enthalten, da sonst die ganze Bestimmung werthlos ist. Es ist fernerhin auch darauf streng zu achten, dass das beim Füllen in das Blut getauchte Ende des Röhrchens äusserlich von dem anhaftenden Blute genau gereinigt werde. Nach stattgehabter Bestimmung wird das Blut aus dem Röhrchen hinausgeblasen, oder wenn inzwischen die Gerinnung eingetreten wäre, vorerst mit einem dünnen Drahte losgemacht, wonach die Reinigung des Röhrchens nach der schon erwähnten Art vollzogen wird.

Um die dem Verfahren enge anhaftenden Fehlerquellen auf das Minimum zu reduziren, verfuhr ich in der Regel so, dass ich bei ein und demselben Neugeborenen während der ganzen Untersuchungsdauer dasselbe Capillarröhrchen benutzte.

Mag auch die pyknometrische Methode nach obiger Beschreibung als sehr umständlich und in Folge dessen den praktischen Anforderungen weniger zu entsprechen erscheinen, so kann ich doch auf Grund meiner zahlreichen diesbezüglich gemachten Untersuchungen behaupten, dass bei Bestimmungen, die

[1]) L. c. S. 147.

bei ein und demselben Individuum fortlaufend gemacht werden, diese Methode verhältnissmässig wenig Zeit beansprucht. Denn das absolute Gewicht des Capillarrohres, dasjenige der entsprechenden Menge destillirten Wassers ist ja durch voraufgegangene wiederholte Bestimmungen für allemal festgestellt, womit man sich weiter nicht zu befassen hat. Hat man bei fortlaufenden Untersuchungen nach einigen Bestimmungen die zeitlichen Schwankungsgrenzen des specifischen Gewichtes des Blutes annähernd kennen gelernt, so kann man schon vor der Blutentnahme das entsprechende Gewicht auf die Waage aufsetzen, nachdem die zu erwartende eventuelle Werthdifferenz mit dem Reiter allein bestimmbar sein wird. Sind wir demnach mit der technischen Seite des Verfahrens genügend vertraut, so beansprucht die ganze Bestimmung nur einige Minuten.

Das steht einmal ausser Zweifel, dass da, wo es sich um bei ein und demselben Individuum fortlaufend vorzunehmende Untersuchungen handelt, wo uns also die absoluten Werthe der zeitlichen Schwankungen interessiren, kann richtiger Weise nur die pyknometrische Methode zur Anwendung gelangen.

I. Das specifische Gewicht des Blutes der Neugeborenen unter normalen Verhältnissen.

Wie ich es schon oben kurz angedeutet habe, stehen uns bezüglich dieser Verhältnisse in der ganzen Litteratur nur die Einzelangaben von Lloyd Jones und Monti zur Verfügung. Diese Angaben, die nur auf einige Bestimmungen basiren, können uns nicht einmal im Allgemeinen betreffs des specifischen Blutgewichtes der Neugeborenen maassgebend sein, um so weniger gestatten sie uns auf den Gang der betreffenden Werthe im Laufe der ersten Lebenstage zu folgern. Meine durch die ersten 10 Lebenstage täglich zweimal durchgeführten zahlreichen Untersuchungen beweisen zur Genüge, dass das specifische Blutgewicht der Neugeborenen nicht nur individuell und nicht nur im Nacheinander der ersten Lebenstage variirt, sondern dass dasselbe auch Tagesschwankungen zeigt. Es ist also vollkommen unberechtigt, aus nur einigen Untersuchungsergebnissen Schlüsse oder sogar physiologische Gesetze abzuleiten, um so weniger dürfen solche Ergebnisse als Maassstab zur Beurtheilung pathologischer Befunde verwerthet werden. Derjenige, der die Zusammensetzung des Blutes in verschiedener Richtung studirt, wird sich alsbald

überzeugen können, dass die das specifische Blutgewicht beeinflussenden Faktoren so mannigfaltig sind, dass nur systematisch durchgeführte fortlaufende Untersuchungen einen detaillirten Einblick in die bestehenden Verhältnisse gestatten. Das Blut als solches ist keine einfache Flüssigkeit, aber auch keine Lösung. Auf der einen Seite steht der flüsssige Theil desselben, der seinerseits organische und anorganische Bestandtheile enthält, auf der anderen Seite stehen die Blutkörperchen, die im Blutplasma suspendirt ebenfalls aus organischen und anorganischen Bestandtheilen zusammengesetzt sind. Das specifische Gewicht des Blutes wird nun nicht nur durch das gegenseitige quantitative Verhalten der Blutkörperchen zum Plasma, sondern auch durch die Quantität und Qualität der in denselben enthaltenen Bestandtheile beeinflusst werden. Nimmt der Wassergehalt des Blutes ohne eine Aenderung der gelösten Bestandtheile oder ohne die quantitative und qualitative Veränderung der Blutkörperchen ab, so wird das specifische Gewicht des Gesammtblutes erhöht werden, hingegen wenn gleichzeitig auch die gelösten Bestandtheile des Blutes abnehmen, so kann eventuell diese Erhöhung des specifischen Blutgewichtes gänzlich ausbleiben. Ebenso kann das specifische Blutgewicht eine Erniedrigung erfahren, wenn die Zahl der Formelemente des Blutes oder dessen chemische Bestandtheile sich vermindern, während bei gleichzeitigem Anwachsen der gelösten Bestandtheile des Plasmas diese Erniedrigung des specifischen Blutgewichtes wegfällt. Die bei einem Individuum ein- oder zweimal durchgeführte Bestimmung des specifischen Blutgewichtes — wie dies bei den auf pathologische Verhältnisse sich beziehenden Mittheilungen zumeist der Fall ist — kann also keinesfalls auch nur einen annähernd genügenden Einblick in das Wesen der die Blutzusammensetzung betreffenden Veränderungen gewähren, da auch systematisch durchgeführte fortlaufende Bestimmungen des specifischen Blutgewichtes nur dann einen klaren Einblick in die bestehenden Verhältnisse gestatten, wenn gleichzeitig mit diesen Bestimmungen auch solche anderer Bestandtheile des Blutes vorgenommen werden. Es ist mir einstweilen — bis ich meine über die Zusammensetzung des Blutes Neugeborener in anderen Richtungen vorgenommenen Untersuchungen nicht beendet habe — gar nicht möglich die causalen Momente der Schwankungen des specifischen Blutgewichtes der Neugeborenen gründlich darzustellen, ich werde mir aber bei der Veröffentlichung meiner diesbezüglichen neueren Untersuchungen

Gelegenheit nehmen, noch einmal auf diesen Punkt zurückzukehren.

Bevor ich auf die Details meiner Untersuchungsergebnisse eingehe, halte ich es für zweckmässig, die bei sämmtlichen in physiologischer Hinsicht untersuchten Fällen gewonnenen Zahlwerthe hier tabellarisch einzuschalten, wobei ich bemerken muss, dass eine jede Zahl den Mittelwerth der Abends und Morgens erhaltenen Bestimmungsresultate darstellt.

Tages-Durchschnitts-Werthe des specifischen Blutgewichtes der ersten 10 Lebenstage unter normalen Verhältnissen.

Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Iszay	—	—	—	—	1.0748	1.0730	1.0735	1.0719	1.0694	1.0652
Dézsi	—	—	1.0750	1.0705	1.0730	1.0710	1.0684	1.0692	1.0703	1.0692
Tóth	1.0751	1.0768	1.0760	1.0701	1.0795	1.1695	1.0639	1.0705	1.0670	1.0670
Nagy	1.0752	1.0745	1.0720	1.0720	1.0714	1.0670	1.0692	1.0745	1.0686	1.0736
5. Löwy	1.0778	1.0696	1.0675	1.0656	1.0696	1.0644	1.0641	1 0672	1.0603	1.0586
Iuhász	1.0814	1.0760	1.0761	1.0713	1.0752	1.0743	1.0719	1.0710	1.0687	—
Házi	1.0713	1.0663	1.0628	1.0667	1.0652	1.0607	1.0625	—	1.0592	1.0565
Citrom	1.0668	1.0661	1.0607	—	1.0609	1.0643	1.0625	1.0587	1.0567	1.0579
Nagy	—	1.0774	—	1.0773	1.0728	1.0721	1.0628	1.0685	1.0727	1.0583
10. Mózes	1.0748	1.0771	1.0750	1.0705	1.0754	1.0775	1.0691	1.0678	1.0677	—
Kovács	1.0825	1.0762	1.0766	1 0770	1.0695	—	1.0761	—	—	—
Aron	1.0836	1.0795	1.0792	1.0783	1.0761	1.0705	1.0671	1.0705	1.0679	1.0705
Nagy P.	1.0677	1.0636	1.0605	1.0606	1.0618	1.0636	1.0593	1.0582	1.0638	1.0618
Szepessy	1.0770	1.0757	1.0666	1.0685	1.0703	1.0678	1.0660	1.0687	1.0642	1.0655
15. Márton	1.0748	1.0720	1.0748	1.0694	1.0713	1.0677	1.0695	1.0648	1.0686	1.0641
Klein	1.0780	1.0868	1.0800	1.0787	1.0744	1.0786	1.0752	1.0731	1.0704	1.0677
Hóra	1.0895	1.0774	1.0786	1.0748	1.0763	1.0688	—	—	—	—
Makleid	1.0855	1.0784	1.0775	1.0757	1.0766	1.0749	1.0766	1.0740	1.0722	—
Kovács	—	1.0783	1.0792	1.0792	1.0748	1.0757	—	1.0751	1.0688	1.0714
20. Iuhász	1.0838	1.0739	—	1.0748	1.0722	1.0712	—	1.0713	1.0659	1.0651
Márkus	—	1.0852	1 0817	1.0740	1.0740	1.0723	1.0723	1.0728	—	1.0809
Szédel	1.0811	1.0775	1.0766	1.0740	1.0749	1.0731	1.0713	—	1.0748	—
Szabó	1.0809	1.0731	1.0731	1.0792	1.0818	1.0791	—	—	—	—
Nemes	—	1.0774	—	1.0869	—	—	—	—	—	—
25 Pataki	1.0757	1.0747	1.0793	1.0766	1.0721	1.0713	1.0713	1.0677	1.0668	1.0650
Hajdú	1.0641	1.0677	1.0659	1.0624	1.0650	1.0688	1.0581	1.0560	1.0553	1.0560
Szücs	1.0686	1.0646	1.0678	1.0643	1.0628	1.0662	1.0680	1.0680	1.0654	1.0686
Beke	1.0720	1.0622	1.0633	1.0640	1.0640	1.0660	1.0667	1.0667	—	—
Kovács	1.0810	1.0795	1.0731	1.0731	1.0774	1.0740	1.0688	1.0671	—	—
30. Rigó	1.0686	1.0749	1.0757	1.0720	1.0800	1.0733	—	—	—	—
Kiss	1.0740	1.0834	1.0809	1.0740	1.0723	1.0765	1.0740	1.0731	1.0723	1.0687
Micsek	1.0740	1.0720	1.0733	1.0707	1.0733	1.0740	—	—	—	—
Horváth	1.0666	1.0673	1.0699	1.0627	—	—	—	—	—	—
Mittelwerth:	1.0760	1.0741	1.0727	1.0721	1.0724	1.0709	1.0683	1.0686	1.0668	1.0652
Zahl d. Fälle:	27	31	29	31	31	30	25	24	23	20

Indem wir die in obiger Tabelle erhaltenen Zahlwerthe genau durchmustern, fällt sofort der Umstand auf, dass das specifische Gewicht des Blutes im Laufe der ersten 10 Lebens-

tage auffallende Schwankungen zeigt. Diese Schwankung der Werthe äussert sich hauptsächlich in zwei Richtungen, insofern dieselbe erstens individuell, zweitens bei ein- und demselben Individuum im Nacheinander der ersten Lebenstage variirt. Die individuellen Unterschiede zeigen scheinbar gar keine Regelmässigkeit, hingegen äussern die im Nacheinander der ersten Lebenstage zu Tage tretenden Schwankungen schon in dem einzelnen Falle eine gewisse Gesetzmässigkeit in dem Sinne, als die durchschnittlichen Tageswerthe vom ersten Lebenstage an bis Ende der Untersuchungsdauer gradatim abnehmen.

Das Maass dieser individuellen Schwankungen wird am besten ersichtlich sein, wenn wir die an den einzelnen Lebenstagen bestehenden maximalen und minimalen Werthe derselben einander entgegenstellen, wonach wir zu dem Resultate kommen, dass das specifische Blutgewicht bei den verschiedenen Neugeborenen folgende maximale und minimale Werthe zeigt:

	Maximum	Minimum		
Am 1. Lebenstage	1.0895;	1.0641;	Differenz	= 0.0254
„ 2. „ „	1.0868;	1.0636;	„	= 0.0232
„ 3. „ „	1.0817;	1.0575;	„	= 0.0242
„ 4. „ „	1.0869;	1.0606;	„	= 0.0263
„ 5. „ „	1.0818;	1.0609;	„	= 0.0209
„ 6. „ „	1.0791;	1.0607;	„	= 0.0184
„ 7. „ „	1.0766;	1.0581;	„	= 0.0185
„ 8. „ „	1.0751;	1.0560;	„	= 0.0191
„ 9. „ „	1.0748;	1.0553;	„	= 0.0195
„ 10. „ „	1.0809;	1.0533;	„	= 0.0276
Im Mittel:	1.0813	1.0590		= 0.0223

Aus den angeführten Zahlwerthen ist ersichtlich, dass: 1. die individuellen Schwankungen der Werthe während der ganzen Untersuchungsdauer (der ersten 10 Lebenstage) fortbestehen; 2. dass die Differenzen der Maxima und Minima im Laufe der ersten 4—5 Tage bedeutender sind, als an den nachfolgenden. (Eine Ausnahme scheint nur der 10. Lebenstag zu bilden.) In Anbetracht dessen, dass diese Werthe von solchen Neugeborenen herrühren, die durchwegs normale Gesundheitsverhältnisse zeigten, kann jedenfalls der praktische Schluss gefolgert werden, dass, wenn ein neugeborenes Kind betreffs des specifischen Blutgewichtes an einem der ersten zehn Lebenstage einer Untersuchung unterzogen wird, so muss das specifische Blutgewicht innerhalb der

Grenzen von 1.0813 und 1.0590 als normal betrachtet werden. Selbstverständlich werden innerhalb dieser Grenzen den thatsächlichen Verhältnissen am meisten jene absoluten Werthe nahestehen, die unter den erhaltenen Untersuchungsresultaten am häufigsten vertreten sind. In welchem Zahlenverhältnisse die verschiedenen absoluten Werthe sämmtlicher Fälle an den einzelnen Lebenstagen am häufigsten verzeichnet sind, das ist aus folgender Zusammenstellung ersichtlich. (Ich muss hierbei bemerken, dass die folgenden zum Vergleiche dienenden Werthe aus obiger Tabelle entnommen wurden, demzufolge Tages-Durchschnittswerthe darstellen.)

Spec. Gew. d. Blutes am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10. Lebenstage
über 1.0800 in	9	3	2	1	1	0	0	0	0	1 Fällen
zwisch. 1.070 u. 1.080 in	12	19	18	21	22	18	9	11	6	3 „
„ 1.060 „ 1.070 „	6	9	8	9	8	12	14	10	14	11 „
„ 1.050 „ 1.060 „	0	0	1	0	0	0	2	3	3	5 „
Zahl der Fälle	27	31	29	31	31	30	25	24	23	20

Aus dieser Zusammenstellung sind die bestehenden Verhältnisse schon viel klarer ersichtlich, denn es tritt doch evident hervor, dass das specifische Gewicht des Blutes im Laufe der ersten 10 Lebenstage sich im Grossen und Ganzen zwischen 1.080 und 1.060 bewegt, dass im Laufe der ersten 6 Lebenstage die Werthe zwischen 1.070 und 1.080 überwiegen, hingegen zwischen dem 6.—10. Lebenstage diejenigen von 1.060 bis 1.070. Ueber 1.080 stehende absolute Werthe sind vorwiegend am 1. Lebenstage vertreten, von da an bis zum 5. Tage nur sporadisch und später überhaupt nicht mehr; hingegen zeigen sich die Werthe von unter 1.060 nur erst vom 7. Lebenstage an, und wenn auch in ansteigender Zahl, jedoch sämmtlichen Fällen gegenüber noch immer in bescheidenem Verhältnisse.

Die Schwankungen der absoluten Werthe zeigen sich ferner — wie ich es schon oben erwähnte — im Nacheinander der bei ein und demselben Neugeborenen im Laufe der Tage gewonnenen Untersuchungsergebnisse, und zwar in dem Sinne, dass das specifische Gewicht des Blutes vom Momente der Geburt an bis zum 10. Lebenstage wenn auch unregelmässiger Weise, jedoch gradatim abnimmt. Um den Grad dieser Abnahme genügend beurtheilen zu können, werde ich in folgender Zusammenstellung zuerst die Differenzen der am 1. und 10. Lebenstage erhaltenen Werthe demonstriren; und 2. die Abnahme der Werthe von einem Tage zum anderen feststellen. Zur Feststellung der zwischen dem 1. und 10. Lebenstage bestehenden Werthdifferenzen mögen hier

ausschliesslich jene Fälle tabellarisch zusammengestellt werden, welche vom Momente der Geburt an durch volle 10 Tage fortlaufend untersucht wurden.

Name	Das specifische Gewicht des Blutes		Differenz
	am 1. Lebenstage	am 10. Lebenstage	
Tóth	1.0751	1.0670	0.0081
Nagy	1.0752	1.0736	0.0016
Löwy	1.0778	1.0586	0.0192
Házi	1.0713	1.0565	0.0148
Citrom	1.0668	1.0579	0.0089
Aron	1.0836	1.0705	0.0131
Nagy	1.0677	1.0618	0.0059
Szepessy	1.0770	1.0655	0.0115
Marton	1.0748	1.0641	0.0107
Klein	1.0780	1.0677	0.0103
Iuhász	1.0838	1.0671	0.0167
Pataky	1.0757	1.0650	0.0107
Hajdú	1.0641	1.0560	0.0081
Szücs	1.0686	1.0686	—
Kiss	1.0740	1.0637	0.0103
Mittelwerth	1.0742	1.0642	0.0100
	Differenz: 0.0100		

Die Differenz der Werthe des specifischen Blutgewichtes zwischen dem 1. und 10. Lebenstage beträgt also, wie ersichtlich ist, 0.0100. In der obigen zuerst angeführten Tabelle, wo sämmtliche Untersuchungsergebnisse eingereicht sind, beträgt der Durchschnittswerth am 1. Lebenstage 1.0760, am 10. 1.0652, die Differenz ist also 0.0108, was mit der hier gewonnenen Ziffer bis zum 4. Decimal übereinstimmt. Das specifische Blutgewicht der Neugeborenen nimmt also im Laufe der ersten 10. Lebenstage um 0.010 ab, täglich also im Mittel um 0.001. Zu demselben Resultate gelangen wir auch dann, wenn wir den Mittelwerth der im Nacheinander der ersten Lebenstage erhaltenen Werthdifferenzen berechnen, wie die folgende Zusammenstellung beweist.

Die Differenz des specifischen Blutgewichtes beträgt:

Zwischen dem 1. und 2. Tage 0.0019
" " 2. " 3. " 0.0014
" " 3. " 4. " 0.0006
" " 4. " 5. " + 0.0003
" " 5. " 6. " 0.0015
" " 6. " 7. " 0.0026
" " 7. " 8. " + 0.0003
" " 8. " 9. " 0.0018
" " 9. " 10. " 0.0016
im Mittel: 0.0012

Wir können demnach den Satz aussprechen, dass das specifische Gewicht des Blutes der Neugeborenen im Laufe der ersten 10 Lebenstage von einem Tag zum anderen um 0.001, insgesammt um 0.010 abnimmt.

Diese Abnahme des specifischen Blutgewichtes ist — wie dies aus den angeführten Durchschnittswerthen und noch mehr aus den Untersuchungsergebnissen der einzelnen Fälle ersichtlich ist — am meisten im Laufe der ersten drei Lebenstage ausgesprochen, um nach diesem Zeitpunkte etwas geringer zu werden.

Die geschilderten Verhältnisse beweisen nun abermals dasjenige, was ich schon bei meinen früheren, bezüglich der Hämatologie der Neugeborenen gemachten Untersuchungen vorfand, dass nämlich das Blut der Neugeborenen im Laufe der ersten Lebenstage einen gewissen Umwandlungsprocess durchmacht, wodurch dasselbe von dem Blute des späteren Alters wesentlich verschieden wird, indem nach den Beobachtungen von Schmaltz, Peiper[1]), Traugott[2]) und Hammerschlag[3]) das specifische Gewicht des Blutes gesunder Erwachsener auch bei durch längere Zeit wiederholten Untersuchungen ziemlich constant bleibt. Ebenso fanden Hock und Schlesinger[4]) bei an grösseren Kindern vorgenommenen Untersuchungen das specifische Gewicht des Blutes Wochen und sogar Monate hindurch constant erhalten. Auf Grund dieser und durch frühere Forscher an Erwachsenen diesbezüglich gemachten Erfahrungen leiten sie den physiologischen Satz ab: „das specifische Gewicht des Blutes ist bei gesunden Individuen (Kindern) ziemlich constant; es unterliegt nur geringen physiologischen Schwankungen und ändert sich auch während längerer Zeiträume nicht erheblich". Ferner: „Wir müssen demzufolge als eine Eigenschaft des lebenden Blutes dessen Bestreben ansehen, seine Dichte constant zu erhalten."

Indem wir nun auf Grund vorausgegangener Erörterungen die Abnahme des specifischen Blutgewichtes im Laufe der ersten 10 Lebenstage als unzweifelhaft bewiesen sehen, drängt sich unwillkürlich die Frage auf; welche Factoren sind es, die beim Zustandekommen dieser Erscheinung zusammenwirken?

---

[1]) Peiper, Das specif. Gewicht d. menschlichen Blutes. Centralbl. f. klin. Medicin. 1891. No. 12. p. 219.

[2]) Citirt bei Lyonnet, De la densité du sang. p. 69.

[3]) Hammerschlag, Ueber eine neue Methode zur Bestimmung d. specif. Gew. d. Blutes. Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 52. p. 1018.

[4]) Hock und Schlesinger, Hämatologische Studien. Kassowitz's Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge II. 1892. p. 6.

Diese Frage kann einstweilen nur theilweise beantwortet werden. Ich habe nämlich schon in der Einleitung dieser Arbeit erwähnt, dass, so lange ich meine neueren, die Zusammensetzung des Blutes Neugeborener betreffenden Untersuchungen nicht abgeschlossen habe, kann ich die causalen Momente der Schwankungen des specifischen Blutgewichtes unmöglicherweise gründlich darstellen, nachdem die Bestimmungen des specifischen Blutgewichtes einzig und allein auch bei fortlaufenden Untersuchungen nur einen annähernden Einblick in die Verhältnisse gewähren. Es bleibt mir also einstweilen nichts anderes übrig, als auf jene bisher bekannten physiologischen Momente hinzudeuten, welche, im Laufe und unmittelbar nach der Geburt zur Geltung kommend, die Schwankungen des specifischen Blutgewichtes in causaler Hinsicht einigermassen erklären können.

Die Veränderungen, welche im Organismus des neugeborenen Kindes im Laufe und unmittelbar nach der Geburt zu Tage treten, sind im Allgemeinen folgende. Vor allem muss hier die Störung der foetalen Circulation berücksichtigt werden, welche im Laufe der Geburt, also zu jener Zeit sich einstellt, wo infolge der allmählichen Lostrennung der Placenta die foetale Circulation als solche behindert wird, die extrauterinale Circulation jedoch noch nicht in Gang kommt; in zweiter Reihe die volle Umänderung des Kreislaufes in dem Momente, wo das eben geborene Kind selbstständig zu athmen beginnt und zugleich damit die extrauterine Circulation sich einsetzt; drittens kommen jene Veränderungen in Betracht, die sich unmittelbar nach der Geburt durch das rasche Abkühlen der Körperoberfläche in dem peripheren Gefässgebiete einstellen. Schliesslich muss noch an den Flüssigkeitsverlust gedacht werden, der sich durch die unmittelbar nach der Geburt eintretende per- und respiratorische Thätigkeit, wie auch — im Gegensatze zu dem jeweiligen Mangel an Nahrungsaufnahme — durch die excretorische Thätigkeit einstellt.

Inwiefern die anfänglichen hohen Werthe des specifischen Blutgewichtes Neugeborener und deren rasche Abnahme mit diesen eben erwähnten Factoren zusammenhängen, in welchem Maasse ferner diese Factoren beim Zustandekommen der benannten Verhältnisse betheiligt sind, das wird leichter verständlich, wenn wir das Wesen dieser Factoren kurz detailliren.

Was zuerst die im Laufe der Geburt entstehende Störung der foetalen Circulation betrifft, so bestehen die Verhältnisse folgendermassen. In der zweiten Geburtsperiode wird die Circulation

in der Placenta materna durch die stetig zunehmenden Uteruscontractionen allmählich gestört, gleichzeitig beginnt auch die allmähliche Ablösung der Placenta von der Uteruswand, beide Momente verhindern nun die Decarbonisation des foetalen Blutes. Je rascher die Geburt vollendet wird, je kürzere Zeit also diese Kreislaufsstörung dauert, desto rascher werden sich deren Folgen nach stattgehabter Geburt des Kindes ausgleichen. Bei einer kurzdauernden, in Folge dessen geringgradigen derartigen Störung wird schon ein oberflächlicher Hautreiz — wie z. B. die kühlere extrauterinale Lufttemperatur — zur reflectorischen Reizung des Respirationscentrums genügen, um nach einigen tieferen Athemzügen die vorhandene Kreislaufsstörung zu beheben. Wird der Geburtsakt etwas verlängert, steigt also die während der Geburt entstehende Kreislaufsstörung um etwas an, so wird die Desoxydation des Blutes im Momente der Geburt zum mindesten eine derartige sein, dass der Neugeborene mit einer geringgradigen Asphyxie zur Welt kommt. Und wenn die Geburt sich sehr in die Länge zieht, so werden beim Neugeborenen infolge der anhaltenden Kreislaufsstörung die hochgradigsten Zeichen der Asphyxie zu Tage treten. So dass im Allgemeinen behauptet werden kann, dass der Neugeborene je nach der Dauer der Geburt zwar verschiedenartig, im Ganzen genommen jedoch immer mit einer der der Asphyxie zu Grunde liegenden, mehr oder weniger ausgesprochenen Circulationsstörung zur Welt kommt. Diese Circulationstörung besteht aber bekanntlichermassen eigentlich in einer venösen Stauung; und dass bei venösen Stauungen, besonders wenn sich dieselben in relativ kurzer Zeit entwickeln, das specifische Gewicht des Blutes ansteigt, das beweisen zahlreiche diesbezüglich gemachte Versuche. So hat Lloyd Jones[1]) experimentell erwiesen, dass bei einer durch Strangulation der Fingerbeere bewirkten passiven Congestion das specifische Gewicht des aus dem strangulirten Theil entlassenen Blutes schon im Laufe von 1—2 Minuten bedeutend ansteigt. So stieg bei einem seiner Versuche das vor der Strangulation bestimmte specifische Gewicht des Blutes von 1.0566 im Laufe von 5 Minuten während der Strangulation auf 1.061. Er schreibt diese Erscheinung dem Umstande zu, dass infolge des Stauungsprocesses das Blut der Venen den interstitiellen Lymphräumen Wasser abgiebt, wodurch eine Zunahme der relativen Blutkörperzahl und zugleich eine

[1]) l. c. p. 11 und 12.

solche des specifischen Blutgewichtes eintritt. Seiner Ueberzeugung, dass bei passiver Stauung das specifische Gewicht des Blutes zunimmt, giebt er in folgenden Worten Ausdruck: „But of the fact, that passive congestion causes the specific gravity of the blood in the congested part to be higher, than in the same part when in an incosgested state, these is, I am convinced, no room for doubt“. Auch bei chronischen Stauungsprocessen wurde nach den meisten Beobachtungen eine Zunahme des specifischen Blutgewichtes constatirt. So fand Bamberger[1]) eine Erhöhung des specifischen Blutgewichtes bei incompensirten Herzfehlern. Nach Traugott[2]) ist das specifische Gewicht des Blutes bei den mit Cyanose einhergehenden Erkrankungen stets erhöht. Gleiches constatirten Hock und Schlesinger[3]) in 3 Fällen von mit Cyanose verbundenem congenitalem Herzklappenfehler. Peiper[4]) hebt besonders hervor, dass er eben bei den mit Cyanose einhergehenden Herzerkrankungen die höchsten Werthe des specifischen Blutgewichtes vorfand. Zu demselben Resultate gelangten Siegl[5]), Lyonnet[6]) und Jahn[7]).

Wir dürfen daher mit Recht annehmen, dass der im Laufe der Geburt im Organismus des Kindes sich entwickelnde Stauungsprozess theils durch Erhöhung der Blutkörperzahl, theils durch das Durchdringen des Serums in die subcutanen interstitiellen Lymphräume die Erhöhung des specifischen Blutgewichtes bewirkt, wobei auch noch jener Umstand betheiligt sein mag, dass sich im Blute in Folge der mangelhaften oder sogar fehlenden excretorischen Thätigkeit, besonders bei längerem Bestande des Circulationshindernisses, gewisse Oxydationsprodukte anhäufen.

Dass das anfänglich hohe specifische Gewicht des Blutes thatsächlich durch jene Kreislaufsstörung bedingt wird, die der Asphyxie zu Grunde liegt, dafür spricht am meisten einerseits jener Umstand, dass ich die höchsten Werthe des specifischen

---

[1]) Bamberger, Ueber die Anwendbarkeit der Oertel'schen Heilmethode bei Klappenfehlern des Herzens. Wiener klin. Wochenschrift 1888. No. 1. p. 1.

[2]) Citirt bei Lyonnet. p. 112.

[3]) l. c. p. 12 und 13.

[4]) l. c. p. 223.

[5]) Siegl, Ueber die Dichte des Blutes. Wiener klin. Wochenschrift. 1891. No. 33. p. 609.

[6]) Lyonnet, De la densité du sang. Paris. 1892. p. 121.

[7]) Jahn, Ueber die Schwankungen im specif. Gew. d. Blutes. Inaug.-Diss. 1891. p. 19.

Blutgewichtes gerade bei den asphyctisch zur Welt gekommenen Neugeborenen vorfand, ferner, dass ich, insofern die erste Untersuchung nicht unmittelbar nach der Geburt geschah, die hohen Werthe um so häufiger vertreten sah, je kürzere Zeit von der Geburt bis zur ersten Untersuchung verging, und dass diese auffallend hohen Werthe schon während der verhältnissmässig kurzen Zeit, die zwischen je zwei Untersuchungen verlief (12 Stunden), bedeutender abnahmen, als bei den folgenden in denselben Intervallen durchgeführten Untersuchungen. So war z. B. in einem Falle (Juhász, siehe Tabelle Fall No. 6) das specifische Gewicht des Blutes bei der ersten Untersuchung, die drei Stunden nach der Geburt, Abends um 6 Uhr, vorgenommen wurde, 1.0814, am folgenden Tage Mittags 1.066. In einem zweiten Falle (Házi) war das specifische Gewicht des Blutes im Momente der Geburt (Morgens $7^{h.}$ 30′) 1.0750, an demselben Tage Abends um $7^{h.}$ nur 1.0677, und dass diese bedeutende Abnahme thatsächlich den erwähnten Verhältnissen zuzuschreiben ist, das beweist am besten jener Umstand, dass die Werthe des specifischen Blutgewichtes auch während der folgenden Untersuchungen constant unter 1.0677 sich verhielten. In einem dritten Falle (Mózes) war das specifische Gewicht des Blutes im Momente der Geburt (Morgens $7^{h.}$ 10′) 1.0786, an demselben Abend ($7^{h.}$) nur 1.0711. Solche Beispiele könnte ich aus den von mir untersuchten Fällen noch mehrere vorführen, zum Beweise dessen, dass die anfänglichen hohen Werthe des specifischen Blutgewichtes wirklich der im Laufe der Geburt entstehenden Kreislaufsstörung zuzuschreiben sind. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass auch der Umstand, dass die überaus hohen Anfangswerthe des specifischen Blutgewichtes von über 1.080 zumeist bei den stark entwickelten Neugeborenen vorkamen, von den früher erwähnten Verhältnissen abhängt, nachdem es doch a priori anzunehmen ist, dass die Geburtsdauer eines überaus entwickelten Neugeborenen, insofern wenigstens andere Nebenumstände nicht mitwirken, eine längere ist, als diejenige eines weniger oder sogar schwach entwickelten Kindes.

Indem ich nämlich die Werthe des specifischen Blutgewichtes der von mir untersuchten Fälle je nach dem Entwickelungsgrade derselben gruppire, so komme ich zu dem Resultate, dass, während unter acht Neugeborenen mit einem Initialgewichte von 3500 bis 4300 Gramm ein über 1.080 stehender Werth des specifischen Blutgewichtes viermal, also in 50 pCt. der Gesammtfälle vertreten war, ferner unter 11 Neugeborenen mit einem Initialgewichte von 3000—3500 Gramm ebenfalls viermal, also in 36,4 pCt. der Ge-

sammtfälle, fand ich unter solchen acht Fällen, wo das Initialgewicht zwischen 2000—3000 Gramm schwankte, nur ein einziges Mal, also in nur 13,5 pCt. der Gesammtfälle, einen Anfangswerth des specifischen Blutgewichtes von 1.080. Ich bedauere jedenfalls, dass ich bezüglich der Frage, inwiefern beim Zustandekommen des anfänglich hohen specifischen Blutgewichtes die Dauer des Geburtsaktes betheiligt sei, keine genauen Zeitwerthe angeben kann, nachdem die Geburts-Journale der von mir untersuchten Fälle zumeist abhanden kamen. So viel ist aber schon aus dem oben Gesagten zu ersehen, dass der anfänglich hohe Werth des specifischen Blutgewichtes der Neugeborenen vorzugsweise durch den von mir erwähnten Umstand, d. h. durch die mehr oder weniger ausgesprochene Kreislaufsstörung bedingt ist.

Mit dem Beginne der unmittelbar nach der Geburt sich einstellenden Athmungsthätigkeit geht die foetale Circulation in die extrauterinale über. Mit der allmählichen Ausdehnung der Lungen werden die Endäste der Pulmonalarterie dem Blutstrome eröffnet, der linke Vorhof erhält in Folge dessen immer mehr Blut, wodurch sich dann der Druck daselbst so weit steigert, dass die Valvula for. ovalis abgesperrt, die Communication der beiden Vorhöfe also allmählich aufgehoben wird. Um die aus dem linken Vorhof in die linke Kammer hineinströmende grössere Quantität des Blutes in die Aorta hineintreiben zu können, muss die linke Kammer mit einem grösseren Drucke arbeiten, dadurch wird allmählich auch der Ductus Botalli geschlossen, kurzum, der arterielle Blutdruck steigt im Körper des Neugeborenen bedeutend an. Nebenbei wird auch der negative Druck, der in Folge der ersten Athemzüge im Brustraume entsteht, die Beschleunigung der Circulation begünstigen, insofern dadurch die Entleerung der Hohlvenen in den rechten Vorhof erleichtert wird. So kommt die venöse Stase allmählich zum Ausgleiche und damit zugleich stellt sich auch das allmähliche Absinken des specifischen Blutgewichtes ein.

Dass das specifische Gewicht des Blutes kurz nach der Geburt so bedeutend hoch ist, dabei mag auch noch jener Umstand wesentlich betheiligt sein, dass der Körper des neugeborenen Kindes unmittelbar nach der Geburt eine hochgradige Abkühlung erleidet. Diese Abkühlung beginnt nach den Untersuchungen von Erőss[1]) 5—6 Minuten nach der Geburt und erreicht durch-

[1]) Erőss, Ueber den Einfluss der äusseren Temperatur auf den Organismus der Säuglinge. (Ungarisch.) Akad. Berichte. Bd. XIV. No. 5. 1884 p. 87—88.

schnittlich in einer Stunde ihr Maximum. Nach den Untersuchungen von Grawitz[1]) hewirkt aber eine Abkühlung der Körperoberfläche in Folge der Contraction der peripheren Blutgefässe eine Concentrationszunahme, zugleich also auch eine Erhöhung des specifischen Gewichtes des Blutes. Nach ungefähr einstündlicher Dauer beginnt die Ausgleichung des erlittenen Wärmeverlustes, und nach ungefähr neun Stunden wird die ursprüngliche Körperwärme wieder erreicht (Eröss), während dieser Zeitdauer wird also auch von dieser Seite her das Absinken des anfänglich hohen specifischen Blutgewichtes befördert.

Das anfänglich hohe specifische Blutgewicht der Neugeborenen — welches im Allgemeinen schon durch die erwähnten spärlichen Bestimmungen von Lloyd Jones festgestellt wurde — soll nach Ansicht Einzelner einerseits durch den bedeutenden Wasserverlust bedingt sein, den der Neugeborene unmittelbar nach der Geburt durch die eintretende Per- und Respirationsthätigkeit erleidet, ferner durch den Wasserverlust, der durch die excretorischen Bahnen stattfindet im Gegensatze zu dem während dieser Zeit bestehenden absoluten Nahrungsmangel.

Dass beim Zustandekommen des anfänglich hohen specifischen Blutgewichtes auch die eben erwähnten Momente betheiligt sein können, soll keineswegs in Abrede gestellt werden; auf Grund genauer Erwägungen und Beobachtungen kann ich jedoch ruhig behaupten, dass deren Rolle nur eine untergeordnete sein kann. Es ist nämlich schon auf theoretischer Grundlage zu erwarten, dass, indem die durch die Per- und Respirationsthätigkeit, sowie durch die excretorischen Bahnen stattfindenden Flüssigkeitsverluste zur Erhöhung der Concentration des Blutes nur bis zu jenem Zeitpunkte beitragen können, bis eben diese Verluste durch eine entsprechende Nahrungsaufnahme wieder ersetzt werden, so müsste das specifische Blutgewicht vom Momente der Geburt an so lange stetig zunehmen, bis die erste Nahrungsaufnahme stattgefunden hat. Kurzum, wenn der in den ersten Lebensstunden erlittene Flüssigkeitsverlust beim Zustandekommen des anfänglich hohen specifischen Blutgewichtes ein Hauptfaktor wäre, so müsste dasselbe bis zur ersten Nahrungsaufnahme stetig zu- und von da an stetig abnehmen. Um mich zu überzeugen, inwiefern die thatsächlichen Verhältnisse dieser Annahme entsprechen, habe ich mir über den Zeitpunkt der allerersten Nahrungsaufnahme bei

[1]) Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1896. p. 5—6.

einem jeden der untersuchten Fälle genaue Notizen gemacht. Ich kann mich hier wegen Raummangel in die detaillirte Mittheilung dieser Ergebnisse nicht einlassen, erwähne daher nur kurz, dass der Zeitpunkt der ersten Nahrungsaufnahme bei den untersuchten 33 Neugeborenen zwischen 6 und 80 Stunden post partum schwankte, dass durchschnittlich die erste Nahrungsaufnahme 24 Stunden 50 Minuten nach der Geburt begonnen wurde, woraus folgt, dass, wenn die Höhe des specifischen Blutgewichtes der Neugeborenen vorzugsweise von den oben erwähnten Umständen abhängig sein würde, so müsste der Tages-Durchschnittswerth des specifischen Blutgewichtes am ersten Lebenstage grösser sein, als am folgenden, oder wenigstens grösser am Ende des ersten Lebenstages, als unmittelbar nach der Geburt. Besonders klar müsste ein solches Verhalten zu Tage treten in denjenigen Fällen, wo die erste Nahrungsaufnahme spät — am 2. oder 3. Tage — stattgefunden hat. Wenn ich aber die nach den einzelnen Tagesabschnitten gruppirten Werthe des specifischen Blutgewichtes des Neugeborenen betrachte, so stellt sich heraus, dass das specifische Blutgewicht am Morgen des ersten Lebenstages 1.0757, am Abend desselben Tages 1.0722 beträgt, dass dasselbe also trotz mangelnder Nahrungsaufnahme abgenommen hat. Das durchschnittliche Verhalten der Werthe des specifischen Blutgewichtes bestätigt also die Richtigkeit oben erwähnter Annahme keinesfalls. Ebenso wenig kann ich aber dieser Annahme eine Stütze verleihen, wenn ich die von mir untersuchten Fälle diesbezüglich einzelweise beurtheile. Denn wenn auch das specifische Gewicht des Blutes in einer spärlichen Zahl der Fälle nach der ersten Nahrungsaufnahme um etwas abnimmt, so scheint dieselbe in der grössten Zahl der Fälle weder in positiver, noch in negativer Hinsicht einen Einfluss auszuüben, ja in vereinzelten Fällen beginnt die Abnahme des specifischen Blutgewichtes schon lange, bevor die erste Nahrungsaufnahme stattgefunden hat. Um bezüglich dieses Verhaltens nur einige Beispiele zu liefern, erwähne ich, dass in einem Falle (Löwy) das specifische Gewicht des Blutes 6 Stunden nach der Geburt, Morgens um 6 Uhr, 1.0752 betrug, an demselben Tage, Nachmittags um 3 Uhr, beginnt die Nahrungsaufnahme, und dennoch steigt das specifische Gewicht des Blutes bis Abends $6^{h.}$ auf 1.084, also trotz der stattgehabten Nahrungsaufnahme eine bedeutende Zunahme desselben.

(Schluss im nächsten Heft.)

II.

Zur Casuistik der Haemophilie im Säuglingsalter.

Ein Fall von tödtlicher Blutung aus dem rechten Conjunctivalsack bei einem dreiwöchentlichen Kinde.

Von

Dr. N. von ETLINGER,

ordinirender Arzt am Kaiserlichen Findelhause zu St. Petersburg.

Das frühgeborene uneheliche Kind, M. G. (No. 5293), geboren am 24. 10. (a. St.) 1896, kam am 26. 10. 1896 ins Findelhaus und starb am 13. 11. 1896.

Das Gewicht des Kindes bei dessen Aufnahme betrug 1850. Länge: 41,0 cm: Kopfumfang: 30,0 cm. Brustumfang: 26,5 cm. Das Kind wurde in Anbetracht des geringen Gewichts der Abtheilung für frühgeborene Kinder zugetheilt und dort sofort in die sogenannte Dampfwing (Couveuse) gelegt. Status praesens am 27. 10. 1896: Schwach entwickeltes und schlecht genährtes Kind, mit trockener Nabelschnur und icterischer Hautfärbung. Nägel an den Fingern schwach entwickelt. Etwas meteoristisch aufgetriebener Bauch mit erweiterten Hautgummen. Das Kind athmet oberflächlich, und bei der Auscultation hört man nur schwaches Visiculär-Athmen und schwache, wenn auch deutliche Herztöne. Deutliches Schnüffeln beim Athmenholen. 2 flüssige Stühle. Während der Krankenvisite unbedeutendes Erbrechen von geronnener Milch. Das Kind saugt schwach. Sonst keine krankhaften Erscheinungen. Diagnose: Immaturus. Icterus. Coryza.

Ueber den weiteren Krankheitsverlauf lässt sich Folgendes sagen (vom 28. 10. bis 31. 10.): Die Nabelschnur fiel am 28. 10. ab, wobei die Nabelwunde etwas eiterte und um den Nabel herum eine deutliche Röthung verbreitet war. Erytheme menti, palmarum manus et plantarum pedis mit geringer Abschuppung der Epidermis (Verdacht auf Lues hereditaria?). Das Kind wurde zeitweilig cyanotisch und bei der Auscultation hörte man zuweilen trockene Rhonchi (nasales), welch letztere stellenweise das vesiculäre Athmen maskirten. Sonst hörte man vesiculäres, stellenweise verschärftes Athmen. Die Herztöne erschienen lauter. Icterus geringer. Am 31. 10. Intertrigo regionis axillaris utriusque. Das Erbrechen hat sich nicht wiederholt. Flüssige Stühle (2—3 mal täglich, zuweilen mit Beimischung von Schleim). Diagnose: 28. 10. Blenorrhoea umbilici, C. intest. acutus. 31. 10. Intertrigo.

Im November wurde Folgendes beobachtet: Der Darmcatarrh dauerte fort (2—3 Stühle desselben Charakters wie im Oktober). Die Nabelwunde

eiterte, und erst am 6. 11. erfolgte ihre Vernarbung. Der Icterus schwand am 2. 11., an welchem Tage eine leichte Conjunctivitis blenorrhoica constatirt wurde. Am 4. 11. fing das Kind an zu fiebern (Morgentemperatur 36,3, Abendtemperatur 38,9) während es vordem stets normale resp. subnormale Temperatur aufwies. Am 5. 11. Fortdauer des fieberhaften Zustandes (Morgentemperatur 38,1, Abendtemperatur 38,2). Das Kind fing an zu husten, und bei der Auscultation hörte man nur vesiculäres Athmen. Der fieberhafte Zustand dauerte nur zwei Tage, und am 6. 11. war die Temperatur wieder normal, später stieg dieselbe nur einmal etwas (37,6). Der Husten dauerte fort, und man hörte zeitweilig catarrhalische Geräusche. Diagnose: 2. 11. Conjunctivitis blenorrhoica. 5. 11. Bronchitis. Als am 8. 11. das rechte obere Augenlid ectropionirt wurde, stellte sich eine unbedeutende Blutung aus der Conjunctiva desselben ein, welche Blutung am nächsten Tage stärker wurde. Unruhe. Da die Blutung aus dem rechten Conjunctivalsack fortdauerte und nicht zu stillen war, musste schon am 8. 11. ein Verdacht auf Haemophilie ausgesprochen werden. Am 9. 11. starke Blutung aus der Conjunctiva palpebrarum des rechten Augenlides, die durch keine Mittel (Druckverband, Kälte) zu stillen war. An demselben Tage konnte man in der Fossa supraspinata dextra Petechien constatiren. Die Flecke waren von der Grösse einer Erbse, von bläulicher Färbung, und runder Form; sie blieben beim Fingerdruck unverändert. Blutbrechen. Auf Grund der oben erwähnten Erscheinungen konnte man jetzt an der ursprünglich gestellten Diagnose mit grösserer Sicherheit festhalten; wir hatten es hier anscheinend mit secundären haemophilen Blutungen zu thun, die der primären Blutung (aus rechtem Conjunctivalsack) folgten. Am 11. 11. zwei neue Petechien (Fossa Morrenheimi dextra und Maleolus internus sinister); die Flecken waren der Grösse eines Stecknadelkopfes und von runder Form. Zu beiden Seiten des Raphe palati 2 symmetrisch längliche Streifen, ungefähr 1 cm lang (Haemorrhagia membranae mucosae palati duri). Das Kind nahm die Brust schlecht. Von Seiten der Lungen dieselben catarrhalischen Erscheinungen. 12. 11. deutliche Anaemie der äusseren Haut und aller sichtbaren Schleimhäute. Neue Petechien im oberen Theil der Ulnarseite (Volarfläche) des rechten Vorderarms. Kalte Extremitäten. Sonst unveränderter Befund. Am 13. 11. um 3 Uhr 20 Minuten des Nachts erfolgte der Exitus letalis.

Während des Aufenthaltes des Kindes im Findelhause schwankte dessen Gewicht, wie folgt: 1850 g beim Eintritt, 1850 am 31. 12., 1900 und am 7. 11. und 1820 am 11. 11. Während der ganzen Zeit (vom 26. 10. bis 11. 11.) hat das Gewicht des Kindes nicht allein nicht zugenommen, sondern im Gegentheil, dasselbe verlor täglich circa 9 g an Gewicht. Therapie: Dieselbe war im vorliegendem Fall eine symptomatische. Da das Kind an angeborener Schwäche litt, so erhielt es von Anfang an Excitantia. (Tct. Valerionae aetherea, Cognac). Gegen Darmcatarrh wurden verordnet: Emuls. ol. ric. und Solutio argenti nitrici. Gegen Blutungen wurden innerlich verordnet: Extractum fluidum, Hydrastis canadensis und Ergotinum. Von äusseren Mitteln wurden in Anwendung gezogen: Sublimatlösungen (1:2000) und Ung. Bismuth (10 pCt.) zum Nabelverband. 2 pCt. Borsäurelösung als Waschwasser für die Augen.

Obduction am 13. 11. 1896 (Prosector Dr. N. F. Winogradoff).

Aeussere Besichtigung.

Gewicht der Leiche 1700 g. Länge 45,0 cm. Kopfumfang 35 cm. Brustumfang 28 cm. Schwache Constitution und Ernährung bei stark ausgeprägter Leichenstarre. Die Haut blass, trocken, mässig elastisch. Leichenflecke nicht vorhanden. Blasse und trockene Schleimhäute. Knochen- und Muskelsystem schwach entwickelt. Im oberen Theil des rechten Ober- und Vorderarmes, desgleichen auch in der Fossa supraspinata sinistra und am linken Unterschenkel, in der Gegend des Maleolus, Hauthaemorrhagien von der Grösse eines 10 Kopekenstückes; auf dem Durchschnitt Blutgerinnsel. Conjunctiva blass, ohne Veränderungen.

Innere Besichtigung.

I. Kopfhöhle.

Schädelform normal. Länge der grossen Fontanelle 5 cm. In den Weichtheilen des Schädels Hauthaemorrhagien bis zur Grösse eines 10—20 Kopekenstückes (1,5—2 cm). Schädelknochen normal entwickelt, blass. Dura mater anaemisch; ihre Sinus blutleer. Pia mater stark anaemisch. Gewicht des Gehirns 332 g; Gehirn von normaler Consistenz. Graue und weisse Substanz nicht differenzirt; wachsartig blass. Seitenventrikel leer. Adergeflechte blass.

II. Brusthöhle.

Thymusdrüse blass, enthält in ihrer Substanz eine kleine Haemorrhagie von der Grösse eines Hanfkorns. Ductus arteriosus Botolli geschlossen Gewicht des Herzens 15 g; dessen Länge 3 cm; Breite 3,5 cm. Atrioventrikular- und Semilinarklappen blass, dünn. Foramen oval, offen. Herzhöhlen leer, weder Gerinnsel noch Blut enthaltend. Herzmuskeln sehr blass, welk. Endocardium blass. Pleurahöhlen enthalten kein Exsudat. Pleurablätter blass, glatt. Bronchialdrüsen nicht vergrössert, blass. Lungen: rechte 23 g, linke 21 g, sehr blass, etwas ödematös; weder in grossen Gefässen, noch auf Durchschnitten ist Blut zu sehen. Weder Verdichtungsherde noch Erscheinungen von Bronchialcatarrh zu constatiren.

III. Bauchhöhle.

Arteriae und Venae umbilicales enthalten lockere Thromben. Bauchdecken, Omentum, Mesenterialdrüsen sehr blass. In der Bauchhöhle kein Exsudat. Gewicht der Milz 17 g, Parenchym mit Erscheinungen schwacher Hyperplasie von blasser Farbe. Magen- und Duodenumschleimhaut sehr blass. Dünndarmschleimhaut stellenweise leicht catarrhalisch afficirt, die des Dickdarms blass. Peyer'sche Drüsen und solitäre Follikel atrophisch. Gewicht der Leber 74 g. Auf der Oberfläche der Leber kleine Haemorrhagien und auf dem Durchschnitt ist die Substanz derselben sehr anaemisch. Gewicht der rechten Niere 10 g, das der linken 11 g. Nierenkapsel leicht abziehbar. Rinden- und Marksubstanz anaemisch. Sonst nichts Abnormes (einschliesslich der Knochen und Gelenke).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Haemophilia und Anaemia universalis acuta.

Epicrise.

Aus dem Sectionsprotocoll ersehen wir, dass wir es hier mit deutlich ausgeprägter Anaemie der äusseren Bedeckungen und der inneren Organe zu thun haben, verbunden mit Haemorrhagien in diesen und jenen Intra vitam dagegen fielen uns vor allem folgende Erscheinungen auf: Allgemeine Schwäche des Kindes, niedrige Temperatur und niedriges Gewicht, lauter Erscheinungen, die frühgeborenen Kindern eigenthümlich sind. Später trat eine unstillbare Blutung aus dem rechten Conjunctivalsack, die vom 8. 11.—13. 11., d. h. bis zum Tode des Kindes dauerte und nachfolgende (secundäre) Hauthämorrhagien zur Folge hatte. Die obenerwähnte Conjunctivalblutung wurde durch ein gewisses Trauma (Ectropionirung des Augenlides) veranlasst. Auf Grund der intra vitam beobachteten Erscheinungen, sowie auf Grund des Obductionsbefundes kann man zum Schluss gelangen, dass man es im vorliegenden Falle mit irgend einer Krankheit der sogenannten haemorrhagischen Diathese zu thun hatte. Eine präcise Diagnose zu stellen, erscheint es hier sehr schwer. Gegen P. simplex spricht hier die primäre Schleimhautblutung. Diese letztere spricht auch gegen P. haemorrhagica und ferner auch der traumatische Ursprung der Krankheit im vorliegenden Falle. Gegen Scorbut spricht vor Allem das Alter des Patienten, das Fehlen der charakteristischen Beschaffenheit des Zahnfleisches, ferner das Fehlen anderweitiger Erscheinungen (seröse Ergüsse in die Körperhöhlen, Muskelaffectionen, Geschwürsbildungen u. s. w.), die dieser Krankheit eigenthümlich sind. Gegen hereditäre Syphilis spricht gleichfalls das Fehlen der für dieser Krankheit charakteristischen Symptome intra vitam und ferner der pathologisch-anatomische Befund. Andere Krankheiten anzunehmen, bei denen ebenfalls Haut- und Schleimhautblutungen vorzukommen pflegen, liegt im vorliegenden Falle kein Grund vor. Es bleibt daher nur die Haemophilie übrig. Zu Gunsten der Letzteren spricht vor allem der traumatische Ursprung der Blutung (s. die Krankengeschichte), ferner die lange Dauer derselben und die Unmöglichkeit, dieselben zu stillen durch innere und äussere Mittel, und endlich das Auftreten von secundären Hautblutungen. Für Haemophilie spricht ferner noch der Umstand, dass aus der Litteratur mehrere casuistische Fälle von Conjunctivalblutungen bei kleinen Kindern

bekannt sind[1]), welche Fälle von den Autoren als solche von Haemophilie angesehen wurden. Es giebt aber auch Gründe, die gegen diese letzteren sprechen. So spricht gegen dieselbe vor allem das Alter des Kindes, da bekanntlich die Haemophilie bei Kindern zwischen dem 1.—2. Lebensjahr aufzutreten pflegt und im vorliegenden Falle handelt es sich um einen Säugling von 3 Wochen. Ferner spricht auch das Geschlecht des Kindes dagegen, da die Haemophilie bekanntlich das männliche Geschlecht bevorzugt, hier dagegen haben wir es mit einem weiblichen Individuum zu thun. Uebrigens wissen wir wohl, dass im frühesten Kindesalter dieser Unterschied in Betreff des Geschlechts nicht so prägnant hervortritt, wie im späteren Alter. Endlich spricht in unserem Falle gegen Haemophilie das Fehlen anamnestischer Daten, aus denen die angeborene Anlage zur Haemophilie zu entnehmen wäre. Nichtsdestoweniger auf Grund der oben angeführten Thatsachen, ferner auf Grund der casuistischen Fälle aus der Litteratur können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit sagen, dass wir es hier mit einem Fall von Haemophilie zu thun hatten Die primäre Blutung wurde in diesem Falle durch ein gewisses Trauma (Ectropionirung des Augenlides) veranlasst. Conjunctivalblutungen bei ähnlichen Anlässen beobachtet man auch bei sonst gesunden Kindern mit Conjunctivitis catarrhalis und blenorrhoica, doch haben dieselben meist gar keine Bedeutung. Im vorliegendem Falle bestand bereits eine Disposition zu Blutungen in Folge der Hyperaemie der Conjunctiva. Bei Ectropionirung der Augenlider wurde die Stauung in den Conjunctivalgefässen noch vermehrt, was eine Gefässruptur mit nachfolgender Blutung zur Folge hatte. Die anderen intra vitam beobachteten Symptome haben mit Haemophilie anscheinend keinen Zusammenhang. Der nur kurze Zeit dauernde fieberhafte Zustand kann z. B. leicht durch eine Bronchitis erklärt werden. Causa mortis: Acute Anaemie in Folge der unstillbaren Blutung aus dem rechten

---

[1]) Schmidt-Rimpler theilt einen Fall von Haemorrhagie aus dem linken Conjunctivalsack bei einem 9 monatlichen Kinde mit letalem Ausgang mit. Secundäre Blutungen. Tod nach 10 Tagen (Wratsch. 1887. S. 971. Ref.). Der zweite Fall: Schwaches neugeborenes Mädchen. Blutungen aus beiden Conjunctivalsäcken, aufgetreten nach dem Einträufeln einer 1 pCt. Lösung Arg. nitrici (Verdacht auf Conjunctivalblennorrhoe). Tod am dritten Krankheitstage. Dieser Fall ist von Müller beschrieben im Archiv für Gynaekologie Bd. XLIV. S. 263. 1893, Ref. in Schmidt's Jahrbücher Bd. 243. S. 61. 1894.

Conjunctivalsack, was auch durch den Leichenbefund bestätigt wird.

Nach Grandidier[1]) begann die Haemophilie in 111 Fällen bereits im kindlichen Alter (von 1 Jahr und darunter bis 15. Lebensjahr); in anderen Fällen desselben Autors konnte man auf Grund anamnestischer Daten zu keinem Schluss über das erste Auftreten hämophiler Blutungen kommen. Diese 111 Fälle vertheilen sich nach dem Alter, wie folgt:

Im 1. Lebensjahr	. . . . .	63 Fälle
„ 2. „	. . . . .	17 „
„ 3. „	. . . . .	7 „
„ 4. „	. . . . .	1 „
„ 5. „	. . . . .	5 „
„ 6. „	. . . . .	6 „
„ 7. „	. . . . .	2 „
„ 8. „	. . . . .	1 „
„ 9. „	. . . . .	3 „
„ 11. „	. . . . .	3 „
„ 12. „	. . . . .	1 „
„ 14. „	. . . . .	1 „
„ 15. „	. . . . .	1 „
	Summa:	111 Fälle

Endlich im 22. Lebensjahr: 2 Fälle.

Leider ist in eben genannten Fällen das Geschlecht der Kinder nicht angegeben. Mir ist es gelungen, aus der russischen und ausländischen Litteratur noch 68 Fälle von Haemophilie im kindlichen Alter zu sammeln, darunter 36 Knaben und 9 Mädchen, in 23 Fällen ist das Geschlecht der Kinder nicht angegeben. Der von mir beschriebene Fall ist der 69., darunter 10 Mädchen. Auf diese Weise verfüge ich mit den von Grandidier gesammelten Fällen über 180 Fälle von Haemophilie, in denen diese Krankheit bereits im kindlichen Alter begann.

Dem Alter nach zerfallen die von uns gesammelten Fälle wie folgt:

---

[1]) Grandidier, Die Haemophilie. Leipzig. 1877.

Alter der Kinder	Knaben	Mädchen	Geschlecht unbekannt	Zusammen
Von 0— 1 J.	6	6[1])	4	16
„ 1— 2 „	2	1	—	3
„ 2— 3 „	1	—	—	1
„ 3— 4 „	—	1	—	1
„ 4— 5 „	4	—	—	4
„ 5— 6 „	2	—	—	2
„ 6— 7 „	—	—	—	—
„ 7— 8 „	3	—	—	3
„ 8— 9 „	5	—	—	5
„ 9—10 „	1	—	—	1
„ 10—11 „	—	—	—	—
„ 11—12 „	2	—	—	2
„ 12—13 „	1	2	—	3
„ 13—14 „	—	—	—	—
„ 14—15 „	3	—	—	3
Alter unbestimmt	6	—	19	25
Summa:	36	10	23	69

Der Ausgang der Krankheit ist in 38 von 69 Fällen unbekannt; in übrigen (31) Fällen sind 4 Kinder und zwar 3 Knaben (im Alter von $15^1/_2$, von 6 Jahren und unbekannten Alters) und ein Mädchen (von 12 Jahren) genesen, und 27 Kinder (14 Knaben, 5 Mädchen und bei 8 Kindern das Geschlecht nicht angegeben) gestorben. Dem Alter nach vertheilen sich die verstorbenen Kinder wie folgt:

Alter der Kinder	Knaben	Mädchen	Geschlecht unbekannt	Zusammen
0— 1 J.	4	4	4	12
1— 2 „	2	—	—	2
2— 3 „	—	—	—	—
3— 4 „	—	—	—	—
4— 5 „	3	—	—	3
5— 6 „	1	—	—	1
6— 7 „	—	—	—	—
7— 8 „	—	—	—	—
8— 9 „	1	—	—	1
9—10 „	1	—	—	1
10—11 „	—	—	—	—
11 —12 „	—	—	—	—
12—13 „	1	—	—	1
Alter unbekannt	1	1	4	6
	14	5	8	27

[1]) Darunter auch der von uns beobachtete Fall.

In 38 Fällen (19 Knaben, 4 Mädchen und 15 Mal das Geschlecht nicht angegeben) ist das fernere Schicksal der betreffenden Kinder unbekannt, da die Autoren dasselbe mit Stillschweigen übergehen.

Gesammtsterblichkeit (27 auf 69 Fällen) = 38,02 pCt., Sterblichkeit bei Knaben = 58,08, die bei Mädchen = 50 pCt. Wenn man von der Gesammtzahl (69) die Zahl der Fälle (38), in denen der Ausgang unbekannt ist, abzieht, so ist die Sterblichkeit in Folge der Haemophilie = 87 pCt. Gesammtsterblichkeit im ersten Lebensjahr = 68,07 pCt. (11 auf 16); bei Knaben = 66,06 pCt. (4 auf 6), bei Mädchen = 50 pCt. (3 auf 6). Im zweiten Lebensjahr beträgt die Gesammtsterblichkeit 66,06 pCt. (2 auf 3).

Bei Knaben beträgt dieselbe 100 pCt. (2 auf 2); bei Mädchen ist in diesem Alter kein Todesfall registrirt. Vor allem fällt uns das Vorwiegen der Knaben auf: es kommen auf 36 Knaben nur 10 Mädchen, d. h. das Verhältniss zwischen beiden Geschlechtern ist wie 3,6 : 1. Leider ist in 23 Fällen das Geschlecht der betreffenden Kinder gar nicht erwähnt.

Ferner ersehen wir, dass im ersten Lebensjahr die Zahl der erkrankten Knaben und Mädchen gleich ist (6 und 6). Von der Gesammtzahl der Kinder (69) 19 (d. h. mehr als $^1/_4$) befanden sich im Alter von 0—2 Jahren. Nach Grandidier, von 111 Fällen 80 betreffen Kinder im Alter bis zum zweiten Lebensjahr, d. h. circa $^3/_4$ der Gesammtzahl. Leider waren mir höchst wahrscheinlich nicht alle in der russischen periodischen medicinischen Litteratur beschriebenen Fälle von Haemophilie zugänglich. Es ist rein unmöglich, die ganze periodische Litteratur durchzusehen, desgleichen alle im Laufe jedes Jahres erscheinenden Dissertationen. Leider besteht zur Zeit für die russische medicinische Litteratur kein Jahresbericht in der Art von Schmidt's Jahrbüchern oder Virchow und Hirsch's Jahresbericht, was sehr zu bedauern ist. Man muss ferner annehmen, dass nicht alle Fälle von Haemophilie, die in der ärztlichen Praxis zur Beobachtung gelangen, veröffentlicht wurden. Endlich muss man auch daran denken, dass die Diagnose der in Rede stehenden Krankheit nicht immer leicht ist, besonders im frühesten Kindesalter, so dass dieselbe mit anderen Krankheiten der sogenannten hämorrhagischen Diathese leicht verwechselt werden kann. Ich muss noch hinzufügen, dass ich in meiner Arbeit nur die

statistischen Daten über Haemophilie im kindlichen Alter berücksichtigen wollte, ohne auf die Erwachsener einzugehen.

Litteratur.

1. Ausländische.

1. H. Immermann, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen. 1876. Bd. XIII. 2. Hälfte. S. 415–534. (Haemophilie.)
2. F. Niemeyer, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie (bearbeitet von E. Seitz). 1877. Bd. II. S. 844.
3. C. F. Kunze, Lehrbuch der practischen Medicin. 1870. II. S. 493.
4. A. Jacobi, Therapie des Säuglings- und Kindesalters. (Deutsche Ausgabe von Dr. Rennert.) 1898. S. 220.
5. Descroizilles, Manuel de Pathologie et de Clinique infantiles. 1883. S. 949.
6. R. Virchow, Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. I. S. 227.
7. R. Förster, Handbuch der Kinderkrankheiten von C. Gerhardt. 1878. Bd. IV. I. Hälfte. S. 235. (Haemophilie.)
8. C. Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 3. Aufl. 1874. S. 262.
9. A. Bednar, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Wien. 1856. S. 328.
10. Hennig, Lehrbuch der Krankheiten des Kindes. 3. Aufl. 1864. S. 493.
11. C. West, Leçons sur les maladies des enfants, traduits par le Dr. Archambault. Paris. 1881. P. 743. (Diathéses hémorrhagiques, Haemophilie nicht erwähnt.)
12. L. Grandidier, Die Haemophilie oder die Bluterkrankheit. 2. Aufl. Leipzig. 1877.
13. M. Litten, Specielle Pathologie und Therapie von H. Nothnagel. Wien. 1898. Bd. VIII. III. S. 310. (Haemophilie.)
14. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. II. S. 339. Bd. III. S. 214. Bd. VIII. S. 303.
15. Der Kinderarzt, Jahrgang III. S. 189. Jahrgang IV. S. 171. Jahrgang V. S. 16.
16. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1896. November. S. 555.
17. Medicinischer Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderhospitals in Bern, über die Jahre 1891—1894 (XXIX. Bericht) und 1895 (XXX. Bericht). S. 85. Bern. 1895 und 1896.
18. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 173. S. 22. Bd. 182. S. 138–141. Bd. 230. S. 59. Bd. 235. S. 201. Bd. 237. S. 142. Bd. 240. S. 61. Bd. 243. S. 161. Bd. 254. S. 61, Bd. 121, 209.
19. Virchow und Hirsch's Jahresbericht. 1876. Bd. II. S. 279, 280, 316. 1877. Bd. II. S. 275. 1878. Bd. II. S. 275, 319, 626. 1879. Bd. II. S. 623. 1881. Bd. II. S. 235, 275, 276. 1884. Bd. II. S. 298. 1886. Bd. II. S. 293. 1888. Bd. II. S. 368. 1892. Bd. II. S. 396.

2. Russische.

1. Realencyclopaedie der medicinischen Wissenschaften. Bd. IX. S. 575. (Haemophilie.)
2. Wratsch. 1887. S. 971. 1893. S. 111. 1895. 797. 1897. S. 1118.

3. Medicinskoie Obosrienie (medicinische Rundschau). 1898. (Januarheft.) Ref. cf. Wratsch. 1897. S. 1118.
4. Berichte des St. Petersburger Findelhauses von 1894. S. 129. Tabelle 16. 1896. S. 38, 157. Tabelle 16. S. 168 und 169. 1897. S. 165. Tabelle 16 und S. 175. Tabelle 19[1]).

Mein statistisches Material aus der ausländischen und russischen Litteratur umfasst den Zeitraum von 1876 (die sub No. 1 angeführte Arbeit von Immermann erschienen) bis Juni 1899 (incl.).

Zum Schluss erlaube ich mir, dem Oberarzt des St. Petersburger Findelhauses, Herrn Dr. von Puteran, für die Erlaubniss zur Veröffentlichung dieses Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

[1]) Leider stehen in den Berichten des St. Petersburger Findelhauses von 1889—1893 P. hoemorrhagica, Haemophilie und Scorbut in derselben Rubrik, so dass diese Berichte zu statistischen Zwecken gar nicht zu verwerthen sind; in den älteren Berichten desselben Hauses von 1857—1888 wird die Haemophilie gar nicht erwähnt.

III.

Genügt unsere Milchkontrolle und wie ist dieselbe auszuführen, um den notwendigsten Ansprüchen der Hygiene Rechnung zu tragen?

Von

Dr. M. KLIMMER
in Dresden.

Wie allgemein bekannt sein dürfte, wird bei der Ausübung der ortspolizeilichen Milchkontrolle noch immer das Hauptgewicht auf die Bestimmung des Fettgehaltes und die Ermittelung von Verfälschung der Handelsmilch gelegt, und somit mehr oder weniger einseitig nur der Zweck verfolgt, die Konsumenten vor pekuniärer Benachteiligung durch verfälschte oder weniger gehaltreiche Milch zu schützen. Dieses darf jedoch nicht die einzige Aufgabe der Behörden bei der Kontrolle dieses überaus wertvollen Nahrungsmittels bleiben, da sie weit wichtigere zu erfüllen haben, nämlich ihre Bürger auch vor den zahlreichen sanitären Schäden, welche aus dem Milchgenuss erwachsen können, zu bewahren. Leider lässt sich eine gesundheitsschädliche Beschaffenheit der Milch in der Regel nicht so leicht nachweisen, wie ihr Mindergehalt an Fett; aber der grösste Teil der sich entgegengestellenden Schwierigkeiten kann und muss überwunden werden.

Die gewöhnlichen Milchfälschungen, Wässerung, sowie Abrahmen der Milch, sind vom gesundheitlichen Standpunkt relativ ungefährlich, namentlich gilt dieses vom Wasserzusatz (vorausgesetzt natürlich, dass nicht gerade unsauberes und krankmachende Keime enthaltendes Wasser benutzt wird), da Säuglingsmilch sowieso gewässert wird, und Erwachsene den Ausfall der Nährstoffe meist auf andere Weise leicht decken können. Etwas anders liegen die Verhältnisse beim Abrahmen der Milch.

Letzteres ist für die Säuglingsernährung nachteiliger, denn durch dasselbe wird das Nährstoffverhältnis ungünstig verschoben und von jenem in der relativ fettreichen Frauenmilch noch weiter entfernt. Immerhin ist eine derartig gefälschte Milch weit weniger bedenklich als eine z. B. mit virulenten Tuberkelbacillen verunreinigte. Dennoch wird ersterer mit aller Schärfe nachgespürt und womöglich gar vernichtet, wie das mehrfach vorgekommen ist, weil sie ein Zehntel Prozent Fett weniger enthält, als das betr. Milchregulativ vorschreibt, während jene tuberkelbacillenhaltige Milch unbeanstandet in den Verkehr gelangt. Hierbei ist nicht zu übersehen, dass tuberkelbacillenhaltige Marktmilch vielfach nicht seltener vorkommt als durch Wässern oder Abrahmen gefälschte.

Die zahlreichen Gefahren, welche den Menschen aus dem Milchgenuss erwachsen können, sind schon längst erkannt worden, schon lange ist auch in den Milchregulativen zahlreicher Städte der Ausschluss gesundheitsschädlicher Milch vom Verkehr „gedruckt“ worden, zur Durchführung dieser Massnahme ist es aber de facto immer noch nicht gekommen. Nur die sogenannte Kinder- und Krankenmilch unterliegt einer „sanitären Kontrolle“, jedoch nur auch in einzelnen Städten, während sie noch in den meisten Städten sich von der gewöhnlichen Marktmilch durch weiter nichts als ihren höheren Preis unterscheidet.

Wenn die Gefahren, welche aus dem Milchgenusse erwachsen können, auch bekannt sind, so dürfte es doch zweckmässig sein, uns dieselben hier zunächst noch einmal zu vergegenwärtigen.

Der Genuss von Milch kann dann eine die Gesundheit der Konsumenten schädigende Wirkung zur Folge haben, wenn die Milch pathogene Mikroorganismen oder chemische Gifte enthält. Dieselbe können

A. schon im Euter oder

B. erst nach dem Ermelken der Milch von aussen beigemengt werden.

Ad A. Die **Absonderung** fehlerhafter, bezw. durch ihren Genuss die menschliche Gesundheit schädigender Milch kann veranlasst sein durch:

I. eine Erkrankung der Milchtiere an Infektionskrankheiten, welche als solche auf Menschen übertragbar sind. Hierher sind zu rechnen:

1. Tuberkulose,
2. Aphthenseuche,
3. Milzbrand,
4. Tollwut;

II. eine Erkrankung der Kühe an Infektionskrankheiten, welche als solche auf Menschen zwar nicht übertragbar sind, welche aber zu einer Bakterienbeimengung und einer Aenderung der chemischen Zusammensetzung der Milch führen. Hierzu zähle ich:

1. Lungenseuche,
2. Eutererkrankungen,
3. fieberhafte Leiden im allgemeinen und Krankheiten des Verdauungsapparates;

III. Aufnahme von chemischen Giften und Ausscheidung der Gifte mit der Milch.

Ad B. Die **ermolkene** Milch kann gesundheitsschädliche oder ekelerregende Beschaffenheit annehmen durch Beimengung:

I. belebter Stoffe,
1. Saprophyten (Erreger der Milchsäuerung und Milchfehler, peptonisierende buttersäure- und toxinbildende Bakterien etc.,
2. pathogener Bakterien (Typhus-, Cholerabacillen, Erreger der Diphtheritis und des Scharlachs etc.);

II. unbelebter Stoffe, Milchschmutzes, chemischer Gifte und Riechstoffe.

I. Infektionskrankheiten der Kühe, welche durch Milchgenuss auf Menschen übertragbar sind.

Unsere grösste Aufmerksamkeit verdienen die mit der

Tuberkulose

der Kühe einhergehenden Milchveränderungen, da die Tuberkulose unter allen Infektionskrankheiten der Rinder am häufigsten vorkommt und durch den Milchgenuss öfters auf Menschen übertragen wird.

Die Angaben über die Häufigkeit der Tuberkulose weichen nach der Haltungsweise der Rinder, sowie vor allem danach wesentlich von einander ab, ob den Mitteilungen die Schlachthausberichte oder die Ergebnisse der Tuberkulinimpfungen zu Grunde gelegt sind. Nach ersteren wurde in den letzten Jahren

eine Verseuchungsziffer für Rinder von 12 bis 55 Prozent beobachtet. In Preussen speciell wurden im Jahre

1895 . . .	12,7 pCt.,
1896 . . .	14,3 „
1897 . . .	15,9 „
1898 . . .	16,1 „
1899 . . .	16,1 „

der bei der Ausübung der Fleischbeschau untersuchten Rinder (exkl. Kälber) tuberkulös befunden. (Edelmann[1]).

Im Königreich Sachsen befanden sich nach den Zusammenstellungen Edelmann's[2])

im Jahre	1896	unter ca.	39000	geschl. Kühen u. Kälbern	31,8 pCt.
„ „	1897	„ „	46000	„ „ „ „	34,7 „
„ „	1898	„ „	48000	„ „ „ „	35,1 „
„ „	1899	„ „	49000	„ „ „ „	35,65 „

welche bei der Untersuchung als tuberkulös erkannt wurden.

Die erwähnten Verseuchungsziffern liefern den deutlichen Beweis, dass die Tuberkulose von Jahr zu Jahr häufiger festgestellt wird. Diese Thatsache lässt eine fortschreitende Ausbreitung der Tuberkulose unter den Rindern höchst wahrscheinlich erscheinen.

Da bei der Ausübung der Fleischbeschau nicht sämtliche Lymphdrüsen angeschnitten und in feine Scheiben zerlegt werden können und ausserdem viele der Tuberkulose verdächtige Tiere auf dem Lande und in kleinen Städten zur Abschlachtung gelangen, woselbst eine Fleischbeschau in den vergangenen Jahren noch nicht ausgeübt wurde, so ist es nicht zu verwundern, dass die bei der Tuberkulinimpfung ganzer Bestände gewonnenen Resultate nicht unerheblich höhere Erkrankungszahlen liefern als die Schlachthausberichte. So fand Siedamgrotzky[3]) in 8 Beständen eines vorzugsweise Aufzucht treibenden Besitzers im Königreich Sachsen nicht weniger wie 79,1 pCt. (von 259 Stück) auf Tuberkulininjektion reagierend. Desgleichen führten

---

[1]) Edelmann, Deutsche tierärztliche Wochenschr. 1899, S. 393. 1901, S. 171.

[2]) Edelmann, Bericht über das Veterinärwesen im K. Sachsen für die Jahre 1896, 1897, 1898, 1899.

[3]) Siedamgrotzky, Bericht über das Veterinärwesen im K. Sachsen 1891. Bd. 36. S. 32.

Eber-Dresden[1]) und Jacob-Luckau[2]) Gruppenimpfungen aus und beobachteten hierbei eine Reaktion bei 64, 77, 87,5 und 91 beziehentlich 39, 60,5, 73, 89,5 und 97 pCt. der geimpften Tiere. Etwas günstigere Resultate sind im Königreich Bayern erzielt worden, von 5402 im Jahre 1895 mit Tuberkulin geimpften Rindern wurden 37,2 pCt. und von 2596 im Jahre 1896 geimpften Rindern 41,9 pCt. reagierend gefunden.

Ueber die Verbreitung der Tuberkulose im Ausland liegen unter anderem Angaben von Zschokke[3]) vor, welcher Tuberkulinimpfungen in der Schweiz vornahm und hierbei Verseuchungsziffern von 30 pCt., 37,6 pCt., 40 pCt., 55 pCt. und 99 pCt. feststellen konnte. In Schweden [Svenson[4])] gaben von 35992 geimpften Rindern 42,2 pCt., in Dänemark [Bang[5])] von 158991 Rindern 31 pCt. eine positive Reaktion, während in Norwegen [Malm[6])] eine Verseuchungsziffer von nur 8,4 pCt. unter 30787 geimpften Rindern gefunden wurde. Leclainche[7]) nimmt an, dass in

Frankreich	10—20	pCt.,
Deutschland	20	„
Holland	3—20	„
Mexiko	34	„
Argentinien	0,5	„
Chile	2—3	„
Australien	10—20	„

des gesamten Viehstandes tuberkulös sind.

Bei den zahlreichen Impfversuchen ist wiederholt beobachtet worden, dass auch Rindviehbestände, welche ausgezeichnet im Aussehen und in hygienischer Beziehung vorzüglich gehalten waren, sehr ungünstige Impfresultate ergaben. Ferner ist bei den Untersuchungen die von Göring, Adam und anderen Autoren hervorgehobene Thatsache

---

1) Eber, A., Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin u. vergl. Pathologie. Bd. 21. S. 69.

2) Jacob, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 51.

3) Zschokke, Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1896. Bd. 38. S. 97.

4) Svenson, Nagot am tuberculos bland husdjuren och tuberculin under sökningarne i Sverige. Stockholm. 1897.

5) Bang nach Eber, Tuberkulinprobe und Tuberkulosebekämpfung beim Rinde. Berlin. 1898. S. 51.

6) Malm, Beretning om Veterinar vaesenet in Norge for taret. 1895. S. 123.

7) Leclainche, Revue vétér. 1897. Bd. 22. S. 257.

bestätigt worden, dass die Tuberkulose um so häufiger gefunden wird, je älter die Tiere sind; während von den Kälbern und dem Jungvieh nach den an den deutschen Schlachthöfen gewonnenen Durchschnittswerten kaum 1 pCt. tuberkulös ist, ergiebt sich für die Altersstufe von 1—3 Jahren etwa das 10fache und die für die Milchproduktion allein in Betracht kommenden Lebensabschnitte von 3—6 bezw. über 6 Jahre das 30- resp. 40fache der Ziffer vom 1. Lebensjahre (Eber 7). Für die Milchhygiene ist auch der Umstand bemerkenswert, dass Kühe häufiger an Tuberkulose erkranken als Ochsen und Bullen. Die Verseuchungungszahlen verhalten sich ungefähr wie 177 : 140 : 100. Vor allem sind auch die Angaben über die Häufigkeit der Eutertuberculose wichtig. Nach den in nachfolgender Tabelle zusammengestellten Berichten über die Schlachtvieh- nnd Fleischbeschau im Königreich Sachsen der Jahre 1896 bis 1899 zeigt die Häufigkeit der Eutertuberkulose, in gleicher Weise wie das Vorkommen der Tuberkulose überhaupt, eine jährliche geradezu erschreckende Zunahme.

Im Jahre	Mit Eutertuberkulose waren behaftet		
	von allen geschlacht. und untersuchten Kühen und Kalben	von allen tuberkulös befundenen Kühen und Kalben	von allen mit generalisierter Tuberkulose behafteten Rindern
1896	0.365	1.147	11.81
1897	0.499	1.437	16.25
1898	0.550	1.567	17.42
1899	0.65	1.25	21.16

Die letzte Rubrik ist mit den beiden vorhergehenden nicht direkt zu vergleichen, da in den beiden ersten nur die Kühe und Kalben berücksichtigt wurden, während sich die Zahlenwerte der letzten Reihe auf alle mit generalisierter Tuberkulose behafteten Rindern, somit auch auf die Kälber, Ochsen und Bullen beziehen. Diese Prozentsätze sind somit im Vergleich zu den vorhergehenden viel zu niedrig.

Ein ungeahnt hoher Prozentsatz aller Rinder ist tuberkulös, wie es namentlich die Impfversuche mit Tuberkulin zeigen. Glücklicher Weise handelt es sich aber in der Mehrzahl der erschreckend grossen Menge tuberkulöser Tiere nur um unbedeutende, vielfach verkalkte Herde, welche oft auf die Milchproduktion der Kühe ohne Einfluss sind. In den meisten Fällen

könnten die reagierenden Tiere ohne Bedenken wie gesunde ausgenutzt werden, wenn man schon zu Lebzeiten der Milchtiere den jeweiligen Grad und Ort der Erkrankung feststellen könnte. Bekanntlich hängt die **Beschaffenheit der Milch** tuberkulöser Tiere von dem Sitz und der Ausbreitung der Tuberkulose ab. Beide beeinflussen die Milchproduktion quantitativ und qualitativ, hinsichtlich ihrer chemischen Zusammensetzung, als vor allem auch des Vorkommens von virulenten Tuberkelbacillen in der Milch.

Die Quantität der Milch ist bei fehlender oder beginnender Eutertuberkulose meist unverändert. Nur bei älteren und ausgedehnten tuberkulösen Prozessen im Euter lässt die Milchmenge allmählich nach. Analog verhält es sich auch mit den allgemeinen Eigenschaften und der chemischen Zusammensetzung der Milch. Zu Anfang der tuberkulösen Prozesse wird eine scheinbar normale Milch secerniert [Bang[1])], welche gewöhnlich etwa einen Monat lang ihr milchiges Aussehen behält und dann allmählich wässerig-durchsichtig, dabei aber zäh wird, einen faden Geschmack annimmt (Hager[2]) und oft feine Flocken und Gerinnsel enthält. Bei der chemischen Analyse der noch scheinbar gesunden Milch wird zuweilen etwas weniger Milchzucker als normal, im Uebrigen aber keine Veränderungen gefunden. Die sichtlich veränderte Milch enthält weniger Fett, Kaseïn und zuweilen auch weniger Milchzucker, dahingegen eine grössere Menge von Albumin und Globulin, sowie von Natron. Nach den Untersuchungen von Billiardère[3]) und Dupuy ist der phosphorsaure Kalk ebenfalls stark vermehrt. Dem entgegen fand Storch[4]) den Kalk und die Phosphorsäure sehr vermindert. Es ist anzunehmen, dass die Zusammensetzung je nach der Intensität der tuberkulösen Prozesse im Euter erheblichen Schwankungen unterliegt. Eine spezifische, für die vorhandenen pathologischen Prozesse charakteristische, chemische Veränderung der Milch ist nicht bekannt. Diese Lücke kann auch durch die im Harn oder in der Milch angestellte Ehrlichsche Diazoreaktion nicht ausgefüllt werden, wie mich in Gemeinschaft mit Herrn Bezirkstierarzt Schmidt vorgenommene Untersuchungen[5]) belehrt haben.

---

[1]) Bang, Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. 1885. Bd. 11, S. 45.
[2]) Hager, Handbuch d. pharmazeut. Praxis. Berlin. 1883. S. 633.
[3]) Billiardère nach Johne: Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 9, S. 43.
[4]) Storch nach Baum: Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1892.
[5]) Klimmer u. Schmidt, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1900.

Nebenbei sei noch auf einen sich in den letzten Jahren in die ärztliche, tierärztliche und landwirtschaftliche Litteratur eingeschmuggelten Irrtum hingewiesen. In der „Petersburger medizinischen Wochenschrift" (1898, S. 22; ref. Deutsche Medicinalzeitung 1898) ist eine angeblich von Storch ausgearbeitete chemische Reaktion zum Nachweis von Tuberkelbacillen in der Milch mit „Paraffinglecadiamin ($C_6 H_4[NH_2]_2$)" und Wasserstoffsuperoxyd referiert. Diese Angaben sind in „Der Tierarzt", 1899, Bd. 38, S. 221, und dem „Tierärztlichen Centralblatt", 1899, No. 25, noch weiter entstellt worden; als Reagenz wird dort „Parafinglandiamin" angegeben, ein chemischer Körper, der ebenso wenig wie Paraffinglecadiamin existiert. Die angestellten Nachforschungen ergaben, dass die falsch referierte Reaktion nicht zum Nachweis von Tuberkelbacillen bezw. deren Stoffwechselprodukte in der Milch, sondern vielmehr zur Unterscheidung roher Milch von abgekochter[1]) dient; der hierzu zu benutzende chemische Körper ist Paraphenylendiamin von der angegebenen Formel.

Für die Milchhygiene weit wichtiger als die qualitativ- und quantitativ-chemische Veränderung der Milch tuberkulöser Tiere ist das Vorkommen von Tuberkelbacillen in derselben.

Auf eine Beimengung des Tuberkelvirus zur Milch, I. bei vorhandener Eutertuberkulose hat schon Koch[2]) hingewiesen. Diese Annahme Koch's ist durch eine grosse Anzahl von Tierversuchen und mikroskopischen Untersuchungen, welche von vielen namhaften Autoren[3]) ausgeführt wurden, nicht nur bestätigt, sondern auch dahin erweitert worden, dass auch II. in Fällen hochgradiger Tuberkulose ohne tuberkulöse Erkrankung des Euters Tuberkelbazillen in die Milch übertreten können; III. die Milch von Kühen, welche lediglich auf Tuberkulininjektion reagiert haben, klinische Erscheinungen der Tuberkulose aber noch nicht zeigen, enthält nach den Ostertag'schen Untersuchungen[4]) zumeist keine, selten wenige Tuberkel-

---

[1]) Klimmer, Die Milch, ihre Eigenschaften und Zusammensetzung. Ach. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1900. Heft 1.

[2]) Koch, Berliner klinische Wochenschr. 1892. S. 221.

[3]) Bezüglich der hier als auch in nachfolgenden Punkten einschlägigen Litteraturangaben cf. Klimmer, Ziele und Wege der Milchhygiene. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1900, Heft 6.

[4]) Ostertag, Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1899. Bd. 9. S. 221.

bacillen. Wenn Rabinowitsch und Kempner[1]) häufiger Tuberkelbacillen in der Milch lediglich reagierender Kühe fanden, so vermag ich diesen Beobachtungen für vorliegende Frage keine grosse Bedeutung beizulegen, da die Versuchsanordnung, wie dieses Ostertag[2]) beleuchtet hat, keineswegs einwandsfrei war und zu von Ostertag abweichenden Resultaten führen musste. Auf Grund der Ostertag'schen Ergebnisse ist die Milch von Kühen, welche nur auf Tuberkulininjektion reagieren, im Vergleich zu solcher von Tieren, welche mit Euter- oder hochgradiger Tuberkulose behaftet sind, relativ unschädlich, da die Infektiosität eines Substrates wesentlich von der Menge in ihm enthaltener Tuberkelkeime abhängt [Koch[3]), Baumgarten[4]), Fischer[5]), Gebhardt[6])].

Aus einer grossen Anzahl sicherer Beobachtungen und einwandsfreier Versuche geht mit voller Bestimmtheit hervor, dass durch eine Aufnahme per os tuberkelbacillenhaltiger Milch die Tuberkulose auf die Konsumenten, sowohl Menschen wie Tiere, übertragen werden kann. Das Gleiche gilt auch von den aus der inficierten Milch hergestellten Molkereiprodukten. Für die Milchhygiene ist der schon erwähnte Umstand von der grössten Bedeutung, dass nicht selten selbst sehr gut genährte Tiere infektiöse Milch liefern, ferner dass die Eutertuberkulose sich meist ausserordentlich schleichend und somit vom Tierbesitzer meist unbemerkt entwickelt und dass die aus dem tuberkulösen Euter secernierte Milch mehrere Wochen lang scheinbar ganz normal, in Wirklichkeit aber hochgradig virulent ist [Bang[7]]. Bei der Unkenntnis und der zuweilen gewissenlosen Gewinnsucht einzelner Produzenten versteht es sich fast von selbst, dass derartige und selbst „ein wenig sichtlich veränderte" Milch zum menschlichen Genusse verkauft wird. Es ist daher auch nicht zu verwundern, dass selbst gut aussehende Marktmilch nicht selten vollvirulente Tuberkelbacillen enthält. Diesbezügliche Untersuchungen

[1]) Rabinowitsch u. Kempner, Ztschr. f. Hygiene. Bd. 41, S. 135.
[2]) Ostertag, Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1899.
[3]) Koch, Berliner klinische Wochenschr. 1882. S. 221.
[4]) Baumgarten, Centralbl. f. klin. Medizin. 1884. S. 25.
[5]) Fischer, Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmak. 1886. Bd. 20.
[6]) Gebhardt, Virchow's Archiv. 1890. Bd. 119, S. 127.
[7]) Bang fand einmal in einem mikroskopischen Präparat einer sehr gut aussehenden Milch Tausende von Bacillen. In einem Gesichtsfeld konnte er etwa 200 zählen.

sind zuerst von Friis[1]) im Jahre 1892 mit positivem Resultat ausgeführt worden. Er fand in 4 von 28 aus der nächsten Umgebung von Kopenhagen stammenden Milchproben virulente Tuberkelbacillen. Später ist die Marktmilch verschiedener anderer Ortschaften einer gleichen Untersuchung unterworfen und hierbei folgende Resultate erhalten worden:

Marktmilch der Ortschaft	Zahl der untersuchten Proben	Zahl der mit Tuberkelbacilleninficiertgefundenen Proben	Untersuchender
Berlin	40	3	Obermüller (Hygienische Rundschau. Bd. 5, S. 877)
"	18	8	Obermüller (Hygienische Rundschau. Bd. 5, S. 877)
"	64	9	Petri (Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 14, S. 1)
Schwäbisch-Gmünd .	43	5	Ott (Ztschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. Bd. 8, S. 69)
" " . .	28	3	Ott (Ztschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. Bd. 8, S. 69)
Halle	6	2	Buege (Inaug.-Dissertation, Halle a. S. 1896)
Genua	33	3	Massone (ref. Zeitschrift f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 8)
Mailand	50	4	Fiorentini (ebendas. Bd. 7)
St. Petersburg . . .	71	4	Sacharbekoff (Inaugural-Dissert., Petersburg. 1895)
Dorpat	40	1	Kudinow (Mag.-Dissertat., Jurjew. 1896)
Paris	80	6	Girard (Annales d'hygiène publique. Bd. 37)
Liverpool	144	3	Hope (The british medical journal. 1897)
"	24	7	Hope (The british medical journal. 1897)
Helsingfors	21	8	von Hellens (Studien über die Marktmilch in Helsingfors mit besonderer Hinsicht auf den Bakteriengehalt derselben. Helsingfors. 1899)

Der Nachweis der Tuberkelbazillen in der Marktmilch ist fast ausnahmslos durch intraperitoneale Injektion in Versuchstiere (Meerschweinchen oder Kaninchen) erbracht worden. Wenn auch zuzugeben ist, dass eine Milch, welche sich zwar bei der intraperitonealen Injektion als infektiös erweist, jedoch bei einer Aufnahme per os Tuberkulose vielfach nicht hervorzurufen im

[1]) Friis, Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vgl. Pathologie. Bd. 19, S. 115.

Stande ist[1]), so ist dennoch die grosse Gefahr einer Ansteckung, welche den Menschen durch den Genuss tuberkelbacillenhaltiger Marktmilch droht, nicht zu verkennen. Da die gesundheitsschädliche Beschaffenheit der Milch tuberkulöser Tiere von den Konsumenten weder erkannt, noch in jedem Einzelfalle sicher beseitigt[2]) werden kann, der Selbstschutz also unzureichend ist, so müssen die Behörden eingreifen und die Milch, welche Tuberkelbacillen enthält, bezw. Milch, welche von Kühen mit klinisch feststellbarer Tuberkulose, namentlich Eutertuberkulose abgesondert ist, vom Verkehr als menschliches Nahrungsmittel ausschliessen. Die Milch von Tieren, welche lediglich nur auf Tuberkulininjektion reagieren, klinische Erscheinungen der Tuberkulose aber nicht zeigen, kann bei der ausserordentlichen Verbreitung der Tuberkulose unter den Kühen (ca. 75 pCt. aller Kühe sind tuberkulös) noch nicht vom Verkehr als menschliches Nahrungsmittel ausgeschlossen werden, obschon eine derartige Forderung vom gesundheitlichen Standpunkt aus wünschenswert erscheint. Solange eine mit allen zu Gebote stehenden Mitteln anzustrebende Tuberkulosetilgung staatlich noch nicht angeordnet ist und durchgeführt wird, dieselbe vielmehr leider immer noch von dem guten Willen der Landwirte abhängt, so sollte der Verkehr mit Milch von nur auf Tuberkulinimpfung reagierender Tiere nicht erschwert werden, damit die ersten Versuche der Tuberkulosetilgung nicht in ihren ersten Keimen erstickt und unterdrückt werden. Denn ist man bestrebt, die Tuberkulose in seinem Viehbestand auszurotten, so bedarf man, um zunächst erst einmal die tuberkulösen Tiere kennen zu lernen, der Tuberkulinimpfung. Würden nun aber den Landwirten aus dem ersten Schritte zur Tuberkulosetilgung sehr unangenehme Folgen, grosse pekuniäre Verluste daraus erwachsen,

---

[1]) Nach Ostertag (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene, 1899) ist die Möglichkeit der natürlichen Uebertragung der Tuberkulose auf Meerschweinchen ca. 2 Millionen mal geringer, als durch künstliche Einverleibung.

[2]) Abgesehen von den widerstreitenden Angaben über das Abtöten des Tuberkelvirus durch die Siedetemperatur, hat ein Erhitzen der Milch aus hygienischen und medizinischen Gründen vielfach deshalb zu unterbleiben, weil die Milch durch das beim Kochen koagulierende Albumin und anderweitige, noch nicht näher bekannte Veränderungen schwerer verdaulich und für schwache Kinder und Kranke zuweilen unbekömmlich wird, wie tägliche Beobachtungen lehren.

nun, so würden sie sich in Zukunft der auch ausserdem schon mit nicht unerheblichen Opfern einhergehenden Tuberkulosetilgung noch weit ablehnender verhalten, als wie dieses leider schon zum Schaden der Gesundheit der Menschen geschieht. Dass eine staatlich angeordnete und durchgeführte Tuberkulosetilgung unter den Rindern und ein sicherer Ausschluss jeder virulenten Tuberkelbacillen haltigen Milch möglichst bald einzuführen ist, darüber ist man sich schon lange einig.

Verfügen wir erst einmal über ein wirksames Tuberkulosetilgungsgesetz und ist die Milchhygiene zu ihrem Recht verholfen worden, so dürften sich dann folgende Massnahmen empfehlen:

Die in Frage kommende Milch von Tieren, welche lediglich auf Tuberkulininjektion reagieren, ist nur unter Deklaration und nach Erhitzen auf 60—100° C. oder roh und dann mit dem besonderen Hinweis zu verkaufen, dass die betr. Milch nur im gekochten Zustand als menschliches Nahrungsmittel zu verwenden ist.

Bezüglich der Durchführung obiger Massnahmen verweise ich auf den Schluss dieser Abhandlung.

Hinsichtlich derjenigen Kühe, welche in Milchkuranstalten, Sanitätsmolkereien u. s. w. zur Produktion von Säuglings-, Kinder-, Krankenmilch u. s. w. aufgestellt sind, muss jedoch schon jetzt mit aller Bestimmtheit das absolute Freisein von Tuberkulose gefordert werden. Abgesehen von einer klinischen Untersuchung muss eine Impfung dieser Kühe mit Tuberculinum Kochii staatlich angeordnet und beaufsichtigt werden.

Solange eine entsprechende staatliche Milchkontrolle nicht durchgeführt ist, sollte der Einzelne keine Vorsichtsmassregel unterlassen, um sich und die Seinen vor der ausserordentlich verbreiteten, heimtückischen Krankheit zu schützen, was zunächst nur dadurch möglich ist, dass man sich jeden Genusses von ungekochter Milch enthält.

Die weitverbreitete und vielfach sogar von Aerzten empfohlene Unsitte, ungekochte Milch von Kühen, deren Gesundheitszustand, bezw. deren Freisein von Tuberkulose nicht bekannt ist, an schwächliche und kränkliche Kinder zu verabreichen, sollte besser unterbleiben.

2. Die Aphthenseuche oder Maul- und Klauenseuche.

Obwohl die Gesundheitsschädlichkeit der Milch von maul- und klauenseuchekranken Tieren schon frühzeitig (1695 von Valentini[1]) erkannt und durch zahlreiche Beobachtungen namhafter Autoren sicher gestellt ist, wird dieselbe dennoch vielfach unterschätzt, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass der Seuchencharakter und die hiermit wohl im Zusammenhang stehende Gesundheitsschädlichkeit der Milch der erkrankten Milchtiere nach den einzelnen Seuchenzügen ausserordentlich grossen Schwankungen unterliegen.

In einzelnen Jahren stellt die Aphthenseuche ein relativ harmloses Leiden dar, und von Erkrankungen nach dem Genuss von Milch erkrankter Tiere ist nur wenig zu hören. Aber es treten Seuchenzüge auf, in denen durch den Genuss von Milch aphthenseuchekranker Kühe tötlich verlaufende Erkrankungen und selbst förmliche Epidemien unter den Menschen hervorgerufen werden, wie dieses die Beobachtung von Schneider[2]), Demme[3]), Zürn[4]) u. a. zeigen.

Aus dem zahlreichen Beobachtungsmaterial geht hervor, dass die Milch nicht allein beim Ergriffensein des Euters, sondern auch beim Freisein des Euters von Erkrankungen und sogar dann, wenn das äusserliche Leiden bereits abgeheilt ist [Bircher][5]) gesundheitsschädliche Eigenschaften besitzen kann.

Bei den infolge der Maul- und Klauenseuche auftretenden Eutererkrankungen haben wir zwei verschiedene Formen zu unterscheiden; einmal das Auftreten von Blasen, Aphthen, namentlich an den Zitzen (beim Melkakt werden die Blasen leicht zerdrückt und ihr hochvirulenter Inhalt der Milch beigemengt) und ein anderes Mal infektiöse Euterentzündungen, welche vielfach zur Verödung der befallenen Euterviertel führen oder auch in Eiterung übergehen.

---

[1]) Valentini, Ephem. Stat. curios. Cont. I. u. II. p. 156.

[2]) Schneider nach Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der Haussäugetiere. 1892.

[3]) Demme, Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern. 19. Bd.

[4]) Zürn, die Schmarotzer auf und in dem Körper unserer Haussäugetiere. Weimar. 1874.

[5]) Bircher, Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1872.

Der Infektionsstoff geht in virulenter Form aus der Milch in die aus derselben hergestellten Produkte (Butter und Käse) über (Schneider[1]), Fröhner[2]) etc.). Durch das Kochen wird das Krankheitsvirus zerstört.

Bei den Erkrankungen der Menschen, sowohl Erwachsener als vor allem auch der Kinder, nach dem Genusse der Milch maul- und klauenseuchekranker Tiere handelt es sich teilweise um eine spezifische Aphthenseucheinfektion (Allgemeinleiden mit Bläschenausschlag auf den Organen der Mundhöhle, an den Händen und Fingern, seltener am ganzen Körper), teilweise um eine mehr oder weniger profuse Gastroenteritis mit starken Erbrechen und Durchfällen. Während die aphthöse Erkrankung auf einer Uebertragung des spezifischen Krankheitsvirus beruht, dürfte die Ursache der gleichmässig ausgebildeten Magendarmentzündung hauptsächlich in der chemischen Veränderung der Milch zu suchen sein, wie dieses schon Heubner ausdrücklich hervorgehoben hat und wie dieses auch aus den erheblich veränderten chemischen und physikalischen Eigenschaften derartiger Milch zu vermuten ist.

Die Milch maul- und klauenseuchekranker Tiere zeigt bei leichten Erkrankungen meist keine oder nur geringgradige Veränderungen; nicht selten ist sie sogar fettreicher als vor den Erkrankungen, was angeblich in der reichlicheren Beigabe von Kraftfutter seine Ursache hat. Tritt jedoch die Seuche heftig auf, so lässt die Milchsekretion nach, in der Regel bis zum 7. Tage nach dem Ausbruch der Erkrankung. Die ermolkene Milchmenge beträgt zumeist nur die Hälfte bis ein Fünftel der früheren Menge. Die Milch ist dünn, bläulich und fettarm. Der Zucker- und Kaseïngehalt nimmt ab, die Salzmenge zu. Bei hochgradigem Fieber und namentlich bei gleichzeitig vorhandener Affektion des Euters enthält die nur spärlich abgesonderte Milch viel Albumin und Globulin, erscheint infolgedessen von einer schleimigen Konsistenz und gerinnt beim Kochen flockig. Derartige Milch ist gelblich, schmierig und nicht selten von schleimigen Faserstreifen und Blutstriemen durchzogen. Beim Stehen bildet sie ein dickes, gelbliches Sediment

[1]) Schneider, Erfahrungen über die Maul- und Klauenseuche. Freiburg. 1840.

[2]) Fröhner, Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde. 1891.

von ekelerregendem, ranzigem Geschmack oder eine mehr gleichmässige, schleimige, zähe, faulig stinkende Masse, auf welcher das Fett, welches sich nicht mehr im emulgierten Zustand befindet, in Form einer gleichmässigen Schicht schwimmt. Giftige, alkaloidartige Stoffe hat man bisher in der Milch von maul- und klauenseuchekranken Tieren noch nicht nachweisen können.

Der Genuss von roher, ungekochter Milch maul- und klauenseuchekranker Tiere kann eine Erkrankung der Konsumenten veranlassen. Die Milch muss also in dieser Form vom Verkehr als Nahrungsmittel ausgeschlossen werden. Durch ein Erhitzen der Milch auf 100° C. wird zwar das Aphthenseuchevirus zerstört, hierdurch jedoch nicht die noch nicht hinreichend bekannten chemischen Veränderungen gleichzeitig unschädlich gemacht. Wenn auch anzunehmen ist, dass die Milch, bevor sie infolge ihrer Zusammensetzung eine gesundheitsschädigende Wirkung entfalten kann, beim Kochen gerinnt (letzteres somit gleichsam als Reagenz auf die Hochgradigkeit der chemischen Veränderung dienen kann), dass somit gekochte, von dem normalen Aeusseren nicht abweichende Milch von maul- und klauenseuchekranken Tieren ohne Benachteiligung der Gesundheit genossen werden könnte, so fordern dennoch viele Milchregulative aus naheliegenden Gründen nicht mit Unrecht einen vollkommenen Ausschluss der Milch von verseuchten als auch gesunden Tieren desselben Stalles während der relativ kurzen Seuchendauer. Eine derartige Massnahme, welche vollkommen den gesetzlichen Bestimmungen [1]) entspricht, genügt den hygienischen Anforderungen.

In gleich ausreichender Weise ist der Verkehr mit Milch von an Milzbrand und Tollwut erkrankten Tieren geregelt.

---

[1]) Das Reichsgesetz betreffend die Abwehr und Unterdückung von Viehseuchen vom $\frac{\text{23. Juni 1880}}{\text{1. Mai 1894}}$ sagt hierüber in § 44a folgendes:

> Ist der Ausbruch der Maul- und Klauenseuche festgestellt, so kann das Weggeben von Milch aus einem Seuchengehöfte verboten oder an die Bedingung geknüpft werden, dass die Milch vorher abgekocht wird.

Die entsprechende Ausführungsinstruktion vom 27. Juni 1895 verordnet in § 61 folgendes:

> Das Weggeben der Milch von kranken Tieren (Maul- und Klauenseuche) im rohen, ungekochten Zustande behufs unmittelbarer Verwendung zum Genusse für Menschen und Tiere oder an Sammelmolkereien ist verboten.

Auf die Thatsache, dass Milzbrandbacillen und das Wutvirus mit der Milch zur Ausscheidung gelangen, und dass somit Uebertragungen dieser Seuchen durch den Milchgenuss möglich sind, will ich hier nicht näher eingehen; ich verweise diesbezüglich auf meine in vorigem Jahre im Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde veröffentlichte Abhandlung über „Ziele und Wege der Milchhygiene". In den einschlägigen Gesetzen (Reichsviehseuchengesetz und der Instruktion zur Ausführung desselben) ist jeder Verkauf oder Verbrauch der Milch milzbrandkranker, wutkranker, sowie der Seuche verdächtiger Tiere verboten. Wutkranke Tiere sind sofort zu töten.

II. Infektionskrankheiten der Milchtiere, welche als solche durch den Milchgenuss auf Menschen zwar nicht übertragbar sind, welche aber der Milch eine gesundheitsschädigende Eigenschaft durch Beimengung von Bakterien und Aenderung der chemischen Beschaffenheit verleihen.

Zu den schon im ersten Abschnitt erwähnten Infektionskrankheiten, welche mit einer Milchveränderung einhergehen, ist hier die Lungenseuche einzuzufügen. Die Milch lungenseuchekranker Tiere verhält sich in ihren physikalischen Eigenschaften, namentlich in Bezug auf die leichte Gerinnbarkeit beim Kochen, dem Kolostrum ähnlich. Sie besitzt einen eigentümlichen Geruch und Geschmack. Ihr Fettgehalt ist stark vermindert, er beträgt nur 1,64 pCt. Die Milchzuckermenge giebt Klinger mit 3,55 pCt. an.

Nach dem Genusse der Milch, welche von lungenseuchekranken Kühen stammt, sind wiederholt Erkrankungen von Menschen beobachtet worden und zwar mitunter Erbrechen [Haukold [1])], nach älteren Angaben auch Lungenentzündungen. Diese Beobachtungen einer scheinbaren Uebertragung der Lungenseuche durch Milchgenuss auf Menschen sind nicht einwandsfrei. In einzelnen Fällen ist selbst die Sektion der betr. Leichen unterlassen worden; in den anderen konnte der Uebertragungsmodus nicht sicher gestellt werden. Wenn man bedenkt, dass einmal einwandsfreie Uebertragungen der Lungenseuche auf Menschen nicht bekannt sind und dass ein anderes Mal in Lungenseuchedistrikten vor amtlicher Feststellung der Seuche

[1]) Haukold, Mitteilungen aus der tierärztlichen Praxis im preussischen Staate. Band 22.

sehr oft grosse Mengen von Milch lungenseuchekranker Kühe genossen werden, ohne bei Konsumenten ein Auftreten irgend welcher entzündliche Zustände in den Lungen zu beobachten, so muss eine Uebertragung der Lungenseuche durch Milchgenuss auf Menschen zum mindesten als sehr unwahrscheinlich hingestellt werden. Dennoch muss die Milch lungenseuchekranker Tiere vom Verbrauch als menschliches Nahrungsmittel ausgeschlossen werden, da sie, wie erwähnt, erheblich von normaler Kuhmilch abweicht und ekelerregende und selbst krankmachende (brechenerregende) Eigenschaften besitzt.

In vorliegender Gruppe sind vor allem die Eutererkrankungen aufzuzählen und zwar des Zusammenhanges wegen auch diejenigen Euterentzündungen miteinzuschliessen, welche nicht durch Mikroorganismen veranlasst, sondern auf mechanische, chemische und thermische Ursachen zurückzuführen sind. Wie Frank zuerst behauptet hat und wie durch die Untersuchungen von Kitt, Bang, Nocard, Hess, Krüger u. a. bestätigt ist, sind die meisten akuten und chronischen entzündlichen Prozesse im Euter durch Mikroorganismen verursacht.

Von den betreffenden Bakterien wirken einige Arten, so namentlich die Staphylokokken und Streptokokken, pathogen, wenn sie von Menschen mit der Milch aufgenommen werden. Mitunter sind es nicht die Bakterien selbst, sondern die durch sie hervorgerufenen Veränderungen der chemischen Zusammensetzung, welche der Milch gesundheitsschädige Wirkung verleihen. Letztere hängen wesentlich von dem Grade und der Art der pathologischen Prozesse im Euter ab.

Die Formen der Eutererkrankungen und die mit denselben einhergehenden Milchveränderungen zu besprechen, würde zu weit führen; es sei nur auf die bekannte Thatsache hingewiesen, dass die Milch, welche von Kühen mit Eutererkrankungen stammt, infolge der chemischen Veränderungen und des Bakteriengehaltes nach dem Genusse gesundheitsschädigende Wirkung entfalten kann. Nach der Aufnahme selbst scheinbar normaler, nur beim Kochen gerinnender, roher Milch, welche von Kühen mit parenchymatöser Euterentzündung stammte, sind mehrfach Personen schwer erkrankt [Holst [1]]. Es

---

[1]) Holst, ref. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 6. Bd.

ist daher die Milch euterkranker Tiere vom Verkauf als Nahrungsmittel auszuschliessen.

Ferner sind in dieser Gruppe die grosse Anzahl der sonstigen mit Fieber einhergehenden Krankheiten einzureihen. Ebenfalls seien auch, wie bei den noch zu erwähnenden Erkrankungen des Verdauungsapparates diejenigen Krankheiten mit eingerechnet, als deren Ursache Mikroorganismen nicht angesehen werden. Mit dem Fieber sind stets mehr oder weniger erhebliche Veränderungen der Milchsekretion verbunden. Ausserdem kann es zu einer Beimengung der die betreffende fieberhafte Krankheit erregenden Mikroorganismen und deren Stoffwechselprodukte zur Milch kommen. Ferner sind hier die Septikämie- und Pyämiekokken hervorzuheben, welche auch wiederholt in der Marktmilch gefunden worden sind (Friis, von Hellens). Durch mehrere einwandsfreie Beobachtungen (Karlinski, Escherich, Langard und Adametz) ist erwiesen, dass an Pyämie und Septikämie erkrankte Individuen gesundheitsschädliche Milch secernieren. In wie weit die Milch bei anderen fieberhaften Leiden, sowie bei allen erheblichen inneren Krankheiten, namentlich bei denen des Verdauungsapparates der Kühe, bei welchen eine mehr oder weniger von der Norm abweichende Milch secerniert wird, krankmachende Eigenschaften besitzt, bedarf noch weiterer Untersuchungen.

Der Ausschluss der bei allen diesen Leiden abgesonderten Milch vom Verkehr als menschliches Nahrungsmittel wird auch von den Milchregulativen vieler Städte gefordert; eine Forderung, die jedoch häufiger gedruckt als durchgeführt wird.

III. Ausscheidung aufgenommener giftiger Substanzen mit der Milch.

Durch zahlreiche Beobachtungen und Versuche ist sicher erwiesen, dass fast alle Stoffe, welche ins Blut aufgenommen werden, sowohl durch den Harn, als auch die Milch in zersetztem oder unzersetztem Zustande ausgeschieden werden. Dieses gilt namentlich auch von einer grossen Anzahl giftiger Substanzen sowohl organischer als auch anorganischer Natur. Hierdurch kann die Milch nach dem Genusse vielfach gesundheitsschädigende Wirkung entfalten. Die in Betracht kommenden giftigen Stoffe nehmen die Milchtiere zuweilen mit dem Futter auf. Mitunter

werden ihnen dieselben auch als Medizin oder als milchtreibende Mittel verabreicht. Von den Schädlichkeiten, welche im Futter vorkommen können, ist in erster Linie die Herbstzeitlose zu nennen, welche auf Wiesen überall in Deutschland und der Schweiz vorkommt. Die nach der Aufnahme von Herbstzeitlosen abgeschiedene Milch ist in Folge des Gehaltes an Colchicin in hohem Grade namentlich für Kinder gesundheitsschädlich (Marx, Sonnenberger, Ratti). In gleicher Weise können auch Hyoscyamusarten, Daturastramonium, Papaver somniferum, Euphorbiaceen (Pappenheim), Senf (Sinapis) u. s. w. mit dem Futter aufgenommen werden und der Milch krankmachende Eigenschaften verleihen. Hieran anschliessend sei erwähnt, dass auch nach Verfüttern fauliger, stark gesäuerter, namentlich auch befallener Nahrungsmittel eine Milch erhalten wird, welche, von Menschen genossen, hochgradige Erkrankungen, namentlich heftige Diarrhöen veranlassen kann (Alt). Für die Produktion von Kinder- und Krankenmilch hat auch die Verfütterung von Schlempe zu unterbleiben. Es ist eine weit verbreitete Annahme, dass die nach Schlempefütterung erhaltene Milch in Folge des Fusel- und Solaningehaltes und der oft weit vorgeschrittenen Säuerung der Schlempe (Kassner) gesundheitsschädlich wirkt. Es sind auch thatsächlich nach dem Genusse von Milch von mit Schlempe reichlich gefütterten Kühen wiederholt Kinder und Erwachsene erkrankt (Marx, Henniger). Diese Beobachtungen besitzen nichts verwunderliches, wenn man bedenkt, dass die Schlempe oft in geradezu unglaublichen Mengen (bis über 140 Liter pro Kopf und Tag) verfüttert wird und dass die Schlempe auch dann vielfach zur Verabreichung an die Milchtiere gelangt, wenn zu ihrer Herstellung gekeimte Kartoffeln benutzt wurden oder wenn sie schon in Zersetzung und Fäulnis übergegangen ist. Nach Verfüttern tadelloser Schlempe in Mengen, welche ungefähr 40 Liter pro Tag und Rind nicht übersteigen, hat man eine hierdurch bedingte gesundheitsschädliche Eigenschaft der Milch bisher nicht nachweisen können.

Die zahlreichen organischen und anorganischen Gifte, welche in die Milch gegebenen Falles übergehen, einzeln zu besprechen, halte ich hier für überflüssig. In allen den Fällen, in denen die Kühe stark wirkende Arzneimittel erhalten haben, empfiehlt es sich, von dem Genusse der Milch der betr. Tiere abzuraten. Eine Ausnahme hiervon erscheint nur

dann statthaft, wenn es sicher bekannt ist, dass das betr. Medikament in die Milch nicht in solchen Mengen übertritt, dass nach dem Genusse der Milch keinerlei Gesundheitsstörungen zu befürchten sind.

Anhangsweise möchte ich hier die Milch kurz vor und einige Tage nach dem Kalben, die sogen. Biest- oder Kolostralmilch, erwähnen. Dieselbe zeigt wesentlich andere physikalische Eigenschaften und chemische Zusammensetzung als die Marktmilch. Hier interessiert uns vor allem die Frage: kann das Kolostrum gesundheitsschädlich wirken? In der Litteratur liegen sich widersprechende Mitteilungen vor. Während die Biestmilch nach einigen Angaben (Walley) völlig unschädlich sein soll, berichten andere Autoren, dass nach der Aufnahme von Kolostrum Erbrechen und Durchfall sich einstellten. Höhne beobachtete sogar eine Massenerkrankung von Menschen, welche einen aus Biestmilch gekochten Brei verzehrt hatten. Hiernach ist eine gewisse Gefahr dem Genusse der Kolostralmilch nicht abzusprechen. Es erweist sich somit ein Ausschluss des Kolostrum vom Verkehr nicht allein wegen der erheblich von der eigentlichen Milch abweichenden Beschaffenheit, sondern auch aus sanitären Gründen dringend geboten.

Im Vorstehenden ist die gesundheitsschädliche Beschaffenheit der Milch, soweit die krankheitserregenden Stoffe schon im Euter der Milch beigemengt werden, erwähnt worden. Nicht nur im Tierkörper, im Euter, kann die **Milch gesundheitsschädliche Beschaffenheit annehmen,** sondern auch **bei** und **nach dem Melken durch Verunreinigung mit belebten und unbelebten Stoffen.**

1. Beimengung belebter Stoffe zur secernierten Milch.

Aus den Untersuchungen Lister's, Meissner's u. a. geht hervor, dass die unter aseptischen Kautelen aufgefangene Milch gesunder Kühe (abgesehen von der ersten Portion) steril ist. Schon bei dem Melken, sodann auch bei dem Durchseihen, Kühlen und Aufbewahren der Milch gelangen viele Tausende von Mikroorganismen in dieselbe und vermehren sich üppig in der Milch, welche einen ausserordentlich geeigneten Nährboden für Bakterien der verschiedensten Art darstellt. Inwieweit im allgemeinen diese verschiedenen Faktoren den Bakteriengehalt der Milch beeinflussen,

geht aus folgenden, den Arbeiten Backhaus's[1]) entnommenen Angaben hervor.

Melken	Trocken gemolken	5600 Keime pro ccm Milch
	Nass gemolken	9000 „ „ „ „
	Erste Milch	10400 „ „ „ „ (nach Schulz 50000)
	Letzte Milch steril	
Körperpflege	Kuh geputzt	20600 Keime pro ccm Milch
	„ ungeputzt	170000 „ „ „ „
	Euter gewaschen	2200 „ „ „ „
	„ ungewaschen	3800 „ „ „ „
qm Luft 5'	Im Freien	7500 Keime
	„ gereinigten Stall	29250 „
	„ ungereinigten Stall	69000 „
Gefässe	Emaillgefässe	1105 Keime
	Blechgefässe	1690 „
	Holzgefässe	279000 „
Gefäss-reinigung	Sterilisierter Eimer	1300 Keime
	Gespülter Eimer	28600 „
Infektion	Frische Milch	6660 Keime pro ccm
	Passierung sechs Gefässe	97600 „ „ „
Streu 2 cg	Torf	40000 Keime
	Gutes Stroh	150000 „
	Schlechtes Stroh	200000 „
Wasser 7 g	Frisches Wasser	322 Keime
	Tränkbeckenwasser	228200 „
Besondere Verhältnisse	Normale Milch	10000 Keime pro ccm
	Anormale „	208000 „ „ „
Gesamt-einflüsse	Milch, landw. Institut	25000 Keime pro ccm
	Königsberger Marktmilch	2000000 „ „ „

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, dass zunächst die Körperpflege der Milchtiere von dem grössten Einfluss auf den Keimgehalt der Milch ist. Leufvén[2]), welcher ebenfalls

---

[1]) Backhaus, Berichte des landwirtschaftlichen Instituts der Universität Königsberg. Heft II. Deutsche landw. Presse, 25. Bd.; Molk. Zeitung, 8. Bd.

[2]) Leufvén nach v. Hellens, Studien über die Marktmilch in Helsingfors, mit besonderer Hinsicht auf den Bakteriengehalt derselben. Helsingfors, 1899.

diesen Faktor zum Gegenstand seiner Studien machte, fand, indem er bei Beginn des Melkens von drei Kühen gleichgrosse sterile Glasschalen je eine Sekunde lang offen über den Rand des Milchgefässes hielt, bei der ersten Kuh, deren Euter und Umgebung desselben gründlich abgewaschen und trocken gerieben war, beim Beginn des Melkens 47 Bakterien, bei der zweiten Kuh, deren Euter nur abgerieben, 109, und bei der 3. ungereinigt gemolkenen Kuh 1210 Bakterien. Den Einfluss der Körperpflege, sowie der sonstigen Haltung hat auch Grotenfeld[1]) untersucht. Er beobachtete, dass Milch von gut geputzten Kühen aus hellem, sauberen, gut ventilierten Stall pro Kubikcentimeter nur 106 Keime enthielt gegenüber der Bakterienmenge von 670 000 Keimen einer Milch von unrationell gehaltenen Kühen aus einem unsauberen, dunklen Stall.

Von wesentlichem Einfluss auf den Bakteriengehalt der Milch ist endlich die Aufbewahrungszeit und die Temperatur der Umgebung. Von den zahlreichen einschlägigen Untersuchungen sind die von Freudenreich'schen[2]) sehr instruktiv. Die zu den Versuchen benutzte Milch enthielt durchschnittlich 9300 Bakterien in einem Kubikcentimeter. Nachfolgende Tabelle veranschaulicht den Zuwachs der Bakterien.

	bei 15° C.	bei 25° C.	bei 35° C.
3 Stunden später	10 000	18 000	30 000
6 „ „	25 000	172 000	12 000 000
9 „ „	46 000	1 000 000	35 280 000
24 „ „	5 700 000	577 500 000	50 000 000

Wird die Temperatur unter 15° C. herabgedrückt, so wird das Wachstum der Bakterien stark gehemmt und die Entwicklung namentlich der gesundheitsschädlichen peptonisierenden und toxinbildenden Mikroorganismen aufgehoben (Flügge). Bei einer rationellen Milchgewinnung ist dieser Thatsache, welche durch die Untersuchungen Schuppan, Sior, Freemann u. a. im wesentlichen bestätigt wurde, in gleicher Weise, wie den zuvor erwähnten, Rechnung zu tragen und die Milch sofort nach dem Melken abzukühlen, und zwar hat dieses nicht im Stalle, woselbst eine an Bakterien sehr reiche Luft sich befindet, sondern in einer hellen, gut ventilierten luftigen Milchkammer oder im Freien zu geschehen. Ferner sollte man möglichst vermeiden,

[1]) Grotenfeld, nach Hellens. l. c.

[2]) Freudenreich, Annales de Mikrographie. 1889—90. II. S. 115.

die Milch in offenen Gefässen im Stalle stehen zu lassen. Vor allem ist aber auf peinliche Reinlichkeit des Euters und dessen Umgebung der Milchtiere sowie der Hände der Melkenden zu achten.

Wie erwähnt wurde, ist die Kuhmilch, von dem zuerst ermolkenen Teile abgesehen, steril. Selbstverständlich kann aber eine rohe, keimfreie Marktmilch nicht geliefert werden. Es ist jedoch zu fordern, dass nur unschädliche Mikroorganismen in relativ geringer Menge vorhanden und dass die durch sie veranlassten chemischen Umsetzungen (Milchsäurebildung) nur gering sind. Beide Faktoren — Keimzahl und Grösse der stattgehabten Zersetzung — bestimmen die „Inkubationszeit" der Milch. Sie soll nach Soxhlet für eine gute Milch bei einer Temperatur von 17,5° mindestens 33 Stunden betragen.

Dass die Marktmilch in Bezug auf den Keimgehalt zumeist noch sehr viel zu wünschen übrig lässt, geht aus folgender Zusammenstellung hervor.

Marktmilch der Ortschaft	enthielt Keime in 1 ccm im			Zahl der untersuchten Proben	Jahreszeit, zu welcher Untersuchung vorgenommen	Autor
	Maximum	Minimum	Mittel			
Würzburg	2 333 000	222 000	1—2 Mill.	8	Winter	Clauss
„	7 200 000	1 900 000	—	—	Sommer	Hohenkamp
München	6 000 000	2 000 000	—	—	—	Knopf
Warschau	20 000 000	430 000	—	16	—	Bujwid
Halle	30 700 000	6 000 000	—	4	—	Renk
Halle (Kindermilch)	860 000	28 000	—	3	—	Renk
Halle	41 674 000	455 000	1—18 Mill.	44	—	Rottig
Giessen	169 632 000	83 100	1—10 Mill.	29	Mai	Uhl
„	13 635 000	10 500	unt. 1 Mill.	20	Juni	Uhl
Berlin	—	—	382 000	72	—	Schuppan
			383 000	113		
Königsberg	—	—	2 000 000	—	—	Backhaus
Calcutta	349 000	3 400	80 000	14	—	Cunnigham
Odessa	30 000 000	5 000 000	—	—	—	
Dorpat	157 000 000	160 000	38 200 000	—	—	Kudinow
Christiania	45 000 000	300 000	2 000 000	50	August	Schmelck
„	6 400 000	160 000	1 500 000	—	November	„
Petersburg	115 300 000	400 000	16 596 000	80	—	Sacharbekoff
London	—	—	500 000	25	—	Rowland
Buffalo	43 600 000	48 000	—	9	—	Frye
	25 000 000	25 000	—	6	—	
Wisconsin	15 827 000	25 300	3 664 000	50	—	Russel
Middeltown	8 452 000	11 000	—	—	—	Loweland und Watson
Helsingfors	34 300 000	20 000	4 745 000	102	Sommer	von Hellens
	18 630 000	70 000	2 111 000	20	Winter	

Von der Marktmilch ist zu fordern, dass dieselbe in 1 ccm nicht über 1 000 000 Keime enthalte. Da die Bestimmung des Keimgehaltes einige Tage Zeit braucht und relativ viel Mühe verursacht, hat man vielfach von einer Fesstellung der Keimzahl abgesehen und hierfür sich an den schnell und leicht zu eruierenden Säuregrad gehalten. So schreibt das neue Dredner Milchregulativ vom 31. Juli 1900 vor, dass Marktmilch nicht mehr wie 19 Säuregrade aufweisen darf.

Dass bei einer geregelten Milchkontrolle auch dem Keimgehalt, bezw. Säuregrad Rechnung getragen werden soll, ist nicht zu bestreiten, jedoch ist auch vom gesundheitlichen Standpunkt zuzugeben, dass diese Forderungen nur eine untergeordnete Bedeutung besitzen. Solange noch weit wichtigere Fragen (so z. B. Beschaffung einer Milch, welche frei ist von virulenten, pathogenen Mikroorganismen, namentlich Tuberkelbacillen) ihrer Beantwortung harren, dürfte man wohl besser thuen, seine Kräfte nicht unnötig zu zersplittern, sondern vielmehr dieselben ganz auf die Kardinalpunkte zu konzentrieren.

Der grösste Teil der in der Milch vorkommenden Bakterien sind Saprophyten. Sie sind die Ursache der Milchsäurebildung und der zahlreichen sogenannten Milchfehler, auf die hier näher einzugehen, zu weit führen würde. Durch letztere wird die Milch verdorben und gesundheitsschädlich (Mossler, Steinhoff, Demme, Eichert). Weit gefährlicher als diejenigen Bakterien, welche die relativ leicht zu erkennenden Milchfehler verursachen, sind die sogenannten peptonisierenden, buttersäure- und toxinbildenden Mikroorganismen, welche vor allem mit dem Milchschmutz (Kuhkot) in die Milch gelangen. Milch, welche mit diesen Bakterien verunreinigt ist, stellt eine sehr grosse Infektionsgefahr namentlich für Kinder in den heissen Sommermonaten dar (Lübbert). Sie ist als die hauptsächlichste Ursache der sogenannten Sommerdiarrhöen der Kinder anzusehen. Die Gesundheitsschädlichkeit der mit Kuhkot verunreinigten Milch tritt bei bestehenden Durchfällen der Milchtiere besonders hervor, da durch dieselben nicht nur leichter Gelegenheit zur Verunreinigung der Milch geboten ist, sondern auch virulentere Bakterien beigemengt werden (Gaffky).

Die peptonisierenden, sowie buttersäure- und toxinbildenden Bakterien sind gegen hohe Hitzegrade sehr widerstandsfähig und werden durch einfaches Aufkochen nicht zerstört, welches zwar die unschädlichen Milchsäurebacillen abtötet. Eine derart unvoll-

kommen sterilisierte Milch ist aber wesentlich schädlicher als rohe Milch (Soxhlet), da in derselben die überlebenden schädlicheren Mikroorganismen im Kampf um das Dasein keine Gegner mehr finden und sich infolge dessen üppiger vermehren. Selbst wenn es gelingen sollte, durch Kochen sämtliche Bakterien in der Milch unschädlich zu machen, so vermag man hierdurch nicht auch die giftigen Stoffwechselprodukte der Bakterien zu zerstören. Eine Milch, welche diese gesundheitsschädlichen Bakterien in grösseren Mengen enthält, muss als verdorben bezeichnet und vom Verkehr ausgeschlossen werden. Da die Untersuchungen auf peptonisierende und toxinbildende Bakterien längere Zeit und viel Mühe erfordern, diese Bakterien, wie schon erwähnt, wesentlich nur mit dem Milchschmutz in die Milch gelangen und ihre Menge dem Schmutzgehalte proportional ist, kann an Stelle der bakteriologischen Untersuchung der Milch die leicht durchzuführende Prüfung auf vorhandenen Schmutz treten.

Die Milch, sowie die daraus hergestellten Molkereiprodukte sind nicht allein für Saprophyten, sondern auch für pathogene Bakterien ein vorzüglicher Nährboden, wie er besser kaum zu finden ist (Löffler). Pyogene, Erysipel- und Fränkel'sche Pneumokokken, Colibakterien, Typhus-, Rotz-, Tuberkel- und Cholerabacillen, sowie die Erreger der Diphtheritis und des Scharlachs bleiben nicht allein virulent, sondern vermehren sich sogar stark in der Milch (Löffler, Wolffhügel und Riedel, Kitasato, Heim, Schottelius u. a.) Die Milch ist in Folge dessen sehr geeignet, ansteckende Krankheiten zu verschleppen. In der Litteratur liegen auch eine grosse Anzahl von Beobachtungen vor, nach welchen durch die Milch die genannten Krankheitsstoffe übertragen wurden.

Besonders häufig ist Abdominaltyphus durch infizierte Milch weiter verbreitet worden. Hart berechnet die in den Jahren 1857 bis 1881 aufgetretenen und auf Milchgenuss zurückzuführenden Typhusepidemien auf 51 mit 3500 Erkrankungs- und etwa 350 Todesfällen. Nach Freemann sind in den Jahren 1880 bis 1896 nicht weniger als 53 Epidemien von Abdominaltyphus durch den Genuss infizierter Milch veranlasst worden. Verschleppungen von Cholera durch die Milch sind von Gaffky und Simpson beobachtet worden.

Um die hiernach aus dem Milchgenuss erwachsenden Gefahren bekämpfen zu können, muss die Anzeigepflicht der ge-

nannten Krankheiten[1]) angeordnet werden. Allen Personen, welche mit an Typhus, Scharlach und Diphtheritis erkrankten Personen in Berührung kommen oder selbst an den genannten Krankheiten leiden, ist das Melken, die Behandlung und der Verkauf der Milch zu verbieten. Gegebenen Falls hat der Verkauf der Milch in dem betr. Gehöft oder Geschäft während der Zeit einer bestehenden Ansteckungsgefahr vollkommen zu unterbleiben. Ferner dürfen die Milchaufbewahrungsräume sowohl des Produzenten, als auch des Milchhändlers nicht in unmittelbarer Nähe der Kranken- oder Schlafzimmer liegen. Die Milchkeller sollen geräumig, trocken, gut ventiliert und gleichmässig niedrig temperiert sein. Die Milchgefässe sollen nach jedem Gebrauch gründlich gereinigt, wenn möglich mit überhitztem Dampf sterilisiert werden. Milchgerätschaften dürfen zu keinem anderen Zwecke Verwendung finden.

2. Beimengung unbelebter Stoffe zur secernierten Milch.

Von den unbelebten Stoffen, welche von aussen in die secernierte Milch gelangen, lösen sich einzelne in der Milch auf, andere bleiben im ungelösten Zustand. Letztere pflegt man unter der gemeinsamen Bezeichnung Milchschmutz zusammenzufassen.

Der Milchschmutz gelangt vor allem beim Melken in die Milch. Er besteht zur Hauptsache aus Kuhkot. Ferner findet man in ihm Haare, Hautschuppen, Heustaub u. s. w. Die Menge des Milchschmutzes in der Handelsmilch ist nicht selten recht erheblich, wie aus folgender tabellarischer Zusammenstellung über den Schmutzgehalt der Marktmilch nachgenannter Städte hervorgeht.

	Wasserfreier Schmutz		Auf wasserhaltigen Kuhkot berechnet		Autor
	durchschnittl.	Maximum	durchschnittl.	Maximum	
Berlin	10,3	50,0	51,5	250,0	Renk
Christiania	11,0	36,0	55,0	180,0	Schmelk
Dresden	5,94	—	29,7	—	Baron
Giessen	19,7	42.4	98,5	212,0	Uhl
Halle	14,92	72,5	74,6	362,5	Renk
Leipzig	3,8	11,5	19,0	57,5	Renk
München	9,0	27,9	45,0	139,5	Renk
Nürnberg	12,9	56,5	64,5	282,5	Vogel
Paris	1,15	1,65	5,75	8,25	Vallin
Schwäb.-Gmünd	27,56	116,4	137,8	582,0	Ott
Würzburg	3,02	8,1	15,1	40.5	Schultz
Helsingfors	1,79	10,6	8,95	53,0	v. Hellens

[1]) Typhus, Scharlach und Diphtheritis unterliegen in Deutschland der Anzeigepflicht.

Die angegebenen Zahlenwerte in mg ausgedrückt beziehen sich auf 1 Liter Milch. Der Schmutzgehalt wird meist nach den Angaben Renk's (Münchener mediz. Wochenschr. 1891, S. 99) bestimmt, ein Verfahren, welches ich als bekannt voraussetzen kann.

Die mit Kot u. s. w. verunreinigte Milch ist nicht allein ekelerregend, sondern, wie erwähnt, auch im hohen Grade gesundheitsschädlich, da mit dem Kot eine sehr grosse Menge Mikroorganismen, namentlich die schädlichen peptonisierenden, Toxin und Buttersäure bildenden Bakterien, in die Milch gelangen. Es ist deshalb zu fordern, dass die Kuhmilch schmutzfrei ist, bezw. eine derart geringe Menge Schmutz enthält, „dass bei zweistündigem Stehen eines Liters Milch in einem Gefässe mit durchsichtigem Boden ein Bodensatz nicht beobachtet werden kann“ (Renk).

Die Produktion einer schmutzfreien Milch ist leicht möglich bei entsprechender Hautpflege der Milchtiere, namentlich des Euters und dessen Umgebung, Reinigung der Hände des Melkenden, Durchseihen der Milch durch ein stets sorgfältig gereinigtes, nach jedem Gebrauch ausgekochtes Barchenttuch, ferner bei Verfüttern des Heues in angefeuchtetem Zustand (zur Vermeidung des Stäubens), eventuell Zentrifugieren der Milch, Ventilation, Beschleusung und Reinhaltung des Stalles u. s. w.

Bei der Aufbewahrung ist darauf zu achten, dass die Milchgefässe nicht aus Kupfer, Messing, Zink bestehen oder mit schlechter Bleiglasur, welche unzersetztes Bleikarbonat, Bleioxyd oder leicht zersetzbares Bleisilikat enthält, ausgekleidet sind, da die Milch, namentlich wenn sie etwas sauer geworden ist, leicht Metallverbindungen zu lösen und hierdurch gesundheitsschädliche Eigenschaften anzunehmen vermag. Bei der Milchkontrolle ist hierauf entsprechend zu achten.

Ferner sind hier noch die Riechstoffe zu erwähnen. Bekanntlich nimmt die Milch dieselben leicht auf und hält sie fest. Namentlich gilt das von dem Phenol, Terpentinöl, Kampher, den brenzlichen Stoffen des Tabakrauches, der Asa fodtida u. s. w. Milch, welche abnormen Geruch zeigt, ist als ein verdorbenes Nahrungsmittel vom Verkehr auszuschliessen.

Zum Schluss dieser Betrachtung ist noch der Konservierungsmittel und einer Reihe von solchen Stoffen zu gedenken, welche der Milch zugesetzt werden, um derselben eine scheinbar bessere Beschaffenheit und einen scheinbar höheren Gehalt zu verleihen. Als solche Zusätze sind vereinzelt Stärke,

Mehl, Eiweiss, Leim, Gummi, Dextrin, Zucker, Salz, Gyps, Kreide, Eigelb, fremdartige Fette beobachtet worden. Dass hierdurch dann die Milch nach dem Genusse gesundheitsschädliche Eigenschaften annehmen kann, wenn die betreffenden Substanzen selbst nicht tadellos sind, bedarf einer weiteren Ausführung nicht. Jegliche Zusätze zur Marktmilch sind unzulässig. Bezüglich der Konservierung der Milch mit Hilfe von Chemikalien ist zu erwähnen, dass man die Gerinnung der Milch aufzuheben oder zu verzögern sucht durch Zusätze von Substanzen, welche entweder die Milchsäurebakterien abtöten bezw. sie in ihrer Entwicklung hemmen, oder die von genannten Mikroorganismen gebildete Milchsäure binden sollen. Obwohl letzteres Verfahren keine eigentliche Konservierungsmethode ist, sei es dennoch hier mit erwähnt, da man mit demselben dasselbe Ziel verfolgt, die Gerinnung der Milch aufzuhalten. Zur Bindung der freien Milchsäure finden vor allem die kohlensauren Alkalien (Soda, Pottasche und doppeltkohlensaures Natron), ferner kohlensaures Ammonium und Kreide Anwendung.

Von den eigentlichen chemischen Milchkonservierungsmethoden ist der Zusatz von Salicylsäure zur Milch als die einfachste und wohl auch die unschädlichste Art besonders hervorzuheben. Schon eine Gabe von 0,04 pCt. Salicylsäure zur frischen Milch genügt, um bei einer Temperatur von 18° C. die Gerinnung um 36 Stunden zu verzögern. Ausser Salicylsäure finden zur Milchkonservierung noch Borsäure, Benzoesäure, Wasserstoffsuperoxyd, Kaliumchromat, Formalin u. s. w. Anwendung. Obwohl die Konservierung der Milch meist durch so geringe Mengen genannter Mittel zu erreichen ist, dass selbst Kinder und Kranke durch den Genuss konservierter Milch nicht nachteilig beeinflusst werden (was in einigen Ländern auch dazu geführt hat, dass Zusätze gewisser Konservierungsmittel in gesetzlich bestimmten Mengen zur Marktmilch erlaubt sind), so erscheint dennoch ein Verbot derartiger Zusätze des möglichen Missbrauches halber vollkommen gerechtfertigt und erwünscht. Eine normale, nicht verunreinigte Milch ist bei einer Temperatur von 17,5° C. auch ohne Zusatz von Konservierungsmitteln mindestens 33 Stunden haltbar. Sie bedarf demnach besonderer chemischer Mittel nicht.

Im vorhergehenden haben wir uns die Gefahren, welche aus dem Milchgenuss den Menschen drohen, vergegenwärtigt. Die Zahl der Gefahren ist eine sehr grosse und ihre Natur eine sehr

verschiedene. Somit ist die Aufgabe, diese vielköpfige Hydra zu stellen und durch Ausschluss der betreffenden Milch unschädlich zu machen, sicherlich eine sehr schwierige, und sie mag vielleicht geradezu unerfüllbar erscheinen.

Die Schwierigkeiten bezw. Unmöglichkeiten des Nachweises der zahlreichen Schädlichkeiten in der Marktmilch sind die Ursache, warum die Milchhygiene heute noch fast vollkommen im Argen liegt.

Die Gefahren, welche aus dem Milchgenuss erwachsen können, sind schon lange bekannt; Massnahmen, die Gefahren abzuwenden, sind ebenfalls schon lange zu Papier gebracht worden, jedoch durchgeführt sind dieselben bis zum heutigen Tage noch nicht, und es ist fast zu befürchten, dass noch eine geraume Zeit verstreichen wird, bis die Milchhygiene endlich einmal zu ihrem Recht kommt.

Die bisherigen Hilfsmittel sind zum Nachweis der zahlreichen Schädlichkeiten in der Marktmilch unzureichend. Es bedarf keiner Beweisführung, dass die unteren Polizeiorgane, welchen die Auswahl der zu untersuchenden Milchproben jetzt im allgemeinen obliegt, von allen den in der Milch vorkommenden Schädlichkeiten relativ sehr wenige, im allgemeinen nur die direkt sinnlich wahrnehmbaren zu erkennen vermögen. Sogar die sachverständigen Chemiker und Bakteriologen können die krankmachenden Ursachen in den Milchproben häufig nur schwer, oftmals erst zu spät und in vielen Fällen überhaupt nicht konstatieren.

Man wird somit in zahlreichen Fällen mit den bisher üblichen Hilfskräften die gesundheitsschädlichen Eigenschaften der Milch nicht zu erkennen und infolgedessen auch die Gefahren, die aus dem Milchgenuss erwachsen, nicht zu beseitigen vermögen. Sehr oft würde man jedoch bei der Untersuchung der Milchtiere, ihrer Futtermittel u. s. w. sich ein richtiges Urteil über die Beschaffenheit der Milch bilden können. Von dieser Erwägung ausgehend haben die Züricher Centralmolkerei, Gerabonner Molkerei, Kjobenhavns Meieri, und Mälkeforsyning sowie die Milchversorgungsanstalten von Stockholm, Budapest und St. Louis (Nordamerika) tierärztliche Inspektoren zur Untersuchung der Milchtiere, ihrer Haltung und Fütterung, sowie der Behandlung und Aufbewahrung der Milch angestellt. Wie erfolgreich ihre Thätigkeit war, geht

aus dem Geschäftsbericht der Zürcher Centralmolkerei über das Jahr 1896 hervor, wonach bei der Stallinspektion

8 Fälle von parenchymatöser Euterentzündung,
27 „ „ katarrhalischer „
7 „ „ gelbem Galt,
17 „ „ Milchfehlern,
12 „ „ Tuberkulose,

darunter ein Fall von Eutertuberkulose (in allen Fällen durch Sektion bestätigt), 6 Fälle von Maul- und Klauenseuche konstatiert wurden. Die während des Bestehens der genannten Krankheiten produzierte Milch wurde vom Verkehr als Nahrungsmittel ausgeschlossen und hierdurch die Gefahren, welche aus dem Milchgenuss erwachsen können, wesentlich vermindert.

In ähnlich segensreicher Weise waren nach den Mitteilungen von Friis auch die tierärztlichen Inspektoren der Kopenhagener Milchversorgungsanstalt thätig. Auf ihre Veranlassung wurden im Jahre 1889 von 4385 Kühen 3,49 pCt.
„ „ 1890 „ 4284 „ 2,80 „
„ „ 1891 „ 4585 „ 3,25 „
„ „ 1892 „ 4517 „ 2,70 „

wegen Tuberkulose von der Milchproduktion ausgeschlossen. Unter diesen Kühen befanden sich in jedem Jahre 3 Fälle von Eutertuberkulose. Aus dem Jahresbericht der Kopenhagener Milchversorgungsanstalt ist weiterhin ersichtlich, dass jedes kranke Milchtier auf die Dauer der Krankheit aus dem Stalle entfernt und seine Milch zurückgehalten wird. Ein Ausschluss der Milch vom Verkehr findet auch dann statt, wenn unter den Bewohnern des Gehöftes eine ansteckende Krankheit (Typhus, Scharlach, Diphtheritis) ausgebrochen ist. Um jeder Versuchung, die Milch dennoch an die Molkereianstalt abzuliefern, vorzubeugen, verpflichtet sich die Kopenhagener Milchversorgungsanstalt zur Fortbezahlung des unverkürzten Preises, vorausgesetzt, dass die Meldung sofort geschieht.

Durch die erwähnten Milchversorgungsanstalten ist nicht nur der Beweis erbracht worden, dass eine tierärztliche Beaufsichtigung der Milchtiere, ihrer Haltung und Fütterung, sowie der Milchgewinnung und Behandlung durchführbar ist, sondern dass sich diese Einrichtungen glänzend bewähren. So freudig derartige Privatunternehmen auch zu begrüssen sind, so können sie dennoch allein nicht genügen, sondern sie müssen von den

Behörden eingerichtet werden, um in erster Linie eine Verallgemeinerung herbeizuführen. Aus praktischen Gründen empfiehlt es sich, dass derartige Massnahmen nicht von den einzelnen Ortschaften, welche oftmals recht weither [1]) mit Milch versorgt werden (wodurch diesen Verfahren grössere pekuniäre Hindernisse entgegentreten), sondern vom Staate gesetzlich angeordnet werden, somit eine obligatorische Milch- und Milchviehbeschau eingeführt wird.

Mit der Einführung einer obligatorischen Milch- und Milchviehbeschau ist zugleich:

1. Die Anzeigepflicht aller Euter-, sowie inneren Krankheiten der Milchtiere anzuordnen. Die Milch der erkrankten Tiere ist während der Dauer der Krankheit vom Verkehr als menschliches Nahrungsmittel auszuschliessen. Eine Ausnahme hiervon, soweit eine solche nach den folgenden Bestimmungen statthaft ist, ist nur dann zulässig, wenn der beamtete Tierarzt ausdrücklich erklärt, dass die Milch in dem betr. Falle eine ekelerregende oder gesundheitsschädigende Beschaffenheit nicht besitzt.

2. Alle Milchkühe sind mit Tuberkulin zu impfen und klinisch auf Tuberkulose zu untersuchen.

a) Diejenigen Kühe, welche klinische Erscheinungen der Tuberkulose zeigen, sind zu kennzeichnen, von der Milchproduktion auszuschliessen, aus dem Stalle zu entfernen und möglichst bald unter Gewährung staatlicher Entschädigung abzuschlachten.

b) Diejenigen Milchtiere, welche lediglich nur reagieren, klinische Erscheinungen der Tuberkulose aber noch nicht zeigen, sind von den gesunden Tieren zu trennen und, wenn möglich, von besonderen Wärtern zu versorgen. Ihre Milch darf nur unter Deklaration nach Erhitzen auf mindestens 60—100° C. oder roh mit dem besonderen Hinweis verkauft werden, dass die betreffende Milch nur im gekochten Zustand als menschliches Nahrungsmittel zu verwenden ist.

---

[1]) Dresden bezieht teilweise seine Milch aus Schlesien und Brandenburg, aus Ortschaften, welche in der Nähe von Bunzlau und Calau liegen.

Das Milchversorgungsgebiet Berlins ist noch ausgedehnter. Es reicht westlich bis Braunschweig, im Norden bis nahe zur Ostsee, im Osten bis nach Posen, und im Süden greift es teilweise in das Dresdener Gebiet über.

3. Beim Ausbruch der Maul- und Klauenseuche in einem Gehöfte ist bis zum Erlöschen der Seuche die Milchsperre zu verhängen.

4. Die Milch von Tieren, welche an Milzbrand, Tollwut, Lungenseuche oder an Erkrankung des Euters leiden, ist vom menschlichen Genusse auszuschliessen; das gleiche gilt auch von der Milch derjenigen Tiere, welche mit giftigen oder stark wirkenden Arzneien behandelt sind. Eine Ausnahme hiervon ist im letzteren Falle nur dann statthaft, wenn sichere Beweise darüber vorliegen, dass die fraglichen Mittel nicht in die Milch übergehen.

Die Entscheidung über die Verwendbarkeit der Milch, welche von Tieren mit Krankheiten des Verdauungskanals oder fieberhaften Leiden abgesondert wird, ist den tierärztlichen Inspektoren zu überlassen.

5. Die Kolostralmilch darf einige Tage vor und 6 Tage nach dem Kalben nicht zum menschlichen Genusse zugelassen werden.

6. Die Milchkühe sind in geeigneter Weise zu füttern und zu putzen. Namentlich ist für Reinlichkeit des Euters, Schwanzes, Mittelfleisches, der Lenden und Schenkel zu sorgen.

7. Personen, welche an Krankheiten, die durch den Milchgenuss auf die Konsumenten übertragbar sind, leiden oder mit derartig erkrankten Personen in unmittelbare Berührung kommen, ist das Betreten der Kuhställe und Milchräume ohne Genehmigung des betr. beamteten Arztes nicht erlaubt. Gegebenen Falles kann der Verkauf der Milch aus dem betr. Gehöft oder Geschäft auf die Dauer der Ansteckungsgefahr untersagt werden.

8. Die Hände des Stallpersonals müssen vor dem Melken gereinigt werden. Personen, welche Ausschläge oder eiternde Wunden an den Händen haben, ist das Melken nur dann gestattet, wenn eine Infektion der Milch mit Eitererregern etc. unmöglich gemacht ist.

9. Der Stall soll hell, gut ventiliert und beschleust sein.

10. Die Milch ist nach dem Melken möglichst bald aus dem Stalle zu bringen und abzukühlen.

11. Die Milchaufbewahrungsräume dürfen nicht als Wohn- oder Schlafstätten benutzt werden.

12. Die Milchgefässe sind nach jedem Gebrauche gründlich zu reinigen. Die Gerätschaften dürfen zu keinem anderen Zwecke benutzt werden. Die Aufbewahrung der Milch in kupfernen, messingnen, zinkenen und thönernen Gefässen mit schlechter Glasur, sowie eiserne mit bleihaltiger oder brüchig gewordener Emaille ist verboten.

13. Der Zusatz chemischer Konservierungsmittel zur Milch ist untersagt.

14. Jede bittere, schleimige, aussergewöhnlich gefärbte, gesäuerte, verdorbene oder sonst durch ihre Beschaffenheit Ekel erregende Milch ist vom Verkehr auszuschliessen.

15. Obige Bestimmungen sind auf Rahm, Magermilch, Butter, Käse etc. in sinngemässer Weise auszudehnen.

Die tierärztlichen Inspektoren haben die Gehöfte öfters, ungefähr alle 14 Tage, zu kontrollieren, hierbei darauf zu achten, dass obige Bestimmungen streng und gewissenhaft befolgt werden, und auf Abstellung aller Missstände, welche der Produktion einer guten, gesunden Milch entgegenstehen, hinzuwirken. Vor allem haben sie ihr Augenmerk auf den Gesundheitszustand der Milchtiere zu richten.

IV.

Aus dem St. Ludwig-Kinderspitale und der pädiatrischen Klinik der Jag. Univ. in Krakau.

Ueber Tuberculose bei Kindern.

Häufigkeit und Verbreitung der Tuberculose bei Kindern. Bemerkungen über ihre Diagnose.

Von

Doc. Dr. JAN RACZYNSKI.

Die in den letzten Zeiten unternommenen Untersuchungen zur Erkenntniss der Verbreitungswege und der Uebertragungsweise der Tuberculose, über ihre Entwickelung und ihren Verlauf richteten die Aufmerksamkeit auf die wichtige Rolle, welche das kindliche Alter in dieser Krankheit spielt. Dank diesen Untersuchungen wurde manche bis jetzt als Axiom geltende Ansicht, manche irrige, in der Wissenschaft sich behauptende Annahme, wie z. B. über die Heredität der Tuberculose, umgestürzt. Gleichzeitig wurde es manifest, wie sehr Kinder von Tuberculose bedroht, wie sehr sie zur tuberculösen Infection disponirt sind. Man gelangte zur Ueberzeugung (Küss, Volland), dass die im reifen Alter sich entwickelnde Tuberculose zum grossen Theil nur eine Exacerbation und ein Manifestwerden eines in der Kindheit erworbenen und bis dahin latent gewesenen krankhaften Processes darstellt.

Es ist klar, wie wichtig solche Untersuchungen für die Hygiene und Prophylaxe der Tuberculose sind. Nachdem sie in den Beschlüssen der Congresse und Vereine zur Bekämpfung der Tuberculose markanten Ausdruck gefunden haben, sollte ihr Einfluss auch in der Methode der Erziehung der von tuberculösen Eltern stammenden Kinder zur Geltung kommen und indem sie vor Allem die Aufmerksamkeit der Aerzte, Pädagogen und Eltern auf diese ungeheuer wichtigen Probleme gelenkt haben, sollten sie nicht nur in Form litterarischer Rathschläge und Vorschriften, sondern auch im practischen Leben fruchtbringend sein.

Von den zahlreichen sich hier vordrängenden Fragen möchte ich in kurzen Abrissen nur die der Häufigkeit der Kindertuberculose bei uns erörtern und unter Berücksichtigung eigener Beobachtungen und Erfahrungen mich über die Diagnose der Tuberculose bei Kindern aufhalten.

I.

Bis nun fehlen in der pädiatrischen (besonders in der polnischen) Litteratur genaue Daten über die Häufigkeit des Vorkommens und der Mortalität der Tuberculose im kindlichen Alter. Die allgemeinen Sammelstatistiken bringen in dieser Beziehung unsichere, wahrscheinlich zu niedrige Zahlen (Albu giebt an auf 11000 verstorbene Kinder 19 pCt. an Tuberculose).

Auch die Anschauungen der einzelnen Autoren differiren bedeutend untereinander in dieser Beziehung. Zum Beweis führe ich die am weitesten gehende Ansicht Andwoord's an, welcher sagt: „Man ist fast berechtigt, anzunehmen, dass wenigstens in Städten und dichter bevölkerten Gegenden, wo die Krankheit Generationen hindurch geherrscht hat, so ziemlich die ganze Bevölkerung eine oder andere, leichtere oder schwerere tuberculöse Infection in der Regel schon in den Kinderjahren durchgemacht hat."

Die Hauptursache dieses Meinungsunterschiedes ist der Mangel einer Sammelstatistik aus Kinderspitälern und Kliniken, auf Grund deren man sich in dieser Angelegenheit eine Ansicht bilden könnte; bis jetzt nämlich stützt sich ein jeder der Autoren (Froeblius, Schwer, Landouzy, Neureiter u. A.) ausschliesslich auf Zahlen, die er in seinem eigenen Wirkungskreise erhalten hat. Zu dem Meinungsunterschied tragen auch bei die Schwierigkeiten einer Diagnose der Tuberculose bei Kindern intra vitam, wie auch die persönlichen Ansichten, von denen sich der jeweilige Autor in der Diagnose der Tuberculose leiten lässt, ganz besonders aber der von ihm in der Frage der Scrophulose eingenommene Standpunkt. Die Ansichten der Kliniker über das Wesen dieser Krankheit sind bis nun noch immer getheilt; während sie die einen als eine besondere Form einer gelinde verlaufenden, grösstentheils heilbaren Tuberculose ansehen, halten andere die Scrophulose für einen pathologischen Zustand, welcher die Aufnahme des tuberculösen Virus erleichtert und günstige Bedingungen zur Entwickelung der Tuberculose darstellt, ohne

jedoch noch Tuberculose selbst zu sein. (Suchanek, Rotholz.) Die immer nähere Bekanntschaft mit dieser Affection, ebenso wie die experimentellen Arbeiten: sei es durch Ueberimpfung von Drüsen scrophulöser Kinder auf Thiere (Hybbenet und Lingard), sei es durch Impfung scrophulöser Kinder mit Tuberculin (Beck), lieferten den Beweis, dass unter der Form der Scrophulose sich zum grossen Theil die echte Tuberculose birgt. Daraus erklärt es sich, dass die Arbeiten jener Autoren, welche diese Ansichten berücksichtigen, die Häufigkeit der Tuberculose viel höher schätzen.

Um sich eine Vorstellung über die Häufigkeit dieser Krankheit bei Kindern in unserem Lande zu verschaffen, müsste man sich der Morbiditäts-Statistik oder der Mortalitäts-Statistik bedienen; im letzteren Falle müsste man auf die Landesstatistik Bezug nehmen. Ich habe keinen dieser Wege gewählt, da solche Statistiken wegen der Schwierigkeiten, welche die Diagnose der Tuberculose im kindlichen Alter darbietet, ungenau sein müssen, und zog es daher vor, nur solche Fälle zu benutzen, in denen die Diagnose durch die Section festgestellt worden ist. Die von mir gesammelten Daten gewannen zwar deshalb an Genauigkeit, es muss jedoch zugegeben werden, dass meine Zusammenstellungen, da sie sich nur auf das Material eines einzigen Spitales stützten, nicht so umfassend sind, um weitgehende Schlussfolgerungen zu gestatten. (Krokiewicz berücksichtigte in seiner Zusammenstellung das kindliche Alter: „Die Tuberculose auf Grundlage des Sectionsmateriales aus den Jahren 1894, 1895, 1896 im Prosectorium des Hauptspitales in Lemberg.“ Przegląd lekarski. No. 43, 44, 45. J. 1897.)

Dank der Freundlichkeit des Herrn Prof. Jakubowski, konnte ich über das gesammte Material des seit 25 Jahren bestehenden St. Ludwig-Kinderspitales, wie auch der klinischen Abtheilung verfügen; meine Zusammenstellungen beschränkte ich jedoch nur auf die letzten 10 Jahre und zwar aus dem Grunde, weil das Material dieser 10 Jahre, während welcher ich in diesem Institute beschäftigt war, mir gut bekannt war. Ich durchsuchte also im pathologisch-anatomischen Institut des Prof. v. Browicz sämmtliche Sectionsprotocolle von den innerhalb jenes Zeitraumes verstorbenen Kindern, notirte das Alter, die Todesursache, die klinische und anatomische Diagnose, die wichtigsten Daten des anatomischen Bildes u. s. w. und verglich diese Details mit der

Zahl der im St. Ludwigspital in diesem Decennium behandelten kranken Kinder.

Es ergab sich, dass vom Beginne des Jahres 1889 bis Ende des Jahres 1898 in diesem Spitale insgesammt 12152 Kindern stabil behandelt wurden; von dieser Zahl starben im Ganzen 3341, d. i. 27,4 pCt.

Unter diesen Verstorbenen wurde in 611 Fällen (18,3 pCt.) Tuberculose als Todesursache constatirt. In der Zusammenstellung der Mortalität in Folge anderer Krankheiten wird die Tuberculose in diesem Decennium nur von der Diphtheritis übertroffen, an welcher in jener Zeit 631 Kinder zu Grunde gegangen sind. Man muss jedoch in Bezug auf die localen Spitalsverhältnisse berücksichtigen, dass jene im Spitale behandelte und verstorbene tuberculöse Kinder nur aus der Stadt Krakau und seiner nächsten Umgebung herstammten, während hingegen diphtheritisch kranke Kinder, besonders mit stenotischen Erscheinungen, fast aus ganz Westgalizien unserem Spital zugeführt werden. Daraus können wir wohl den Schluss ziehen, dass in unserem Spital verhältnissmässig die meisten Opfer von der Tuberculose hingerafft werden, während der grössere Procentsatz der Mortalität an Diphtherie gewissermaassen künstlich zu Stande komme.

Bekanntlich ist die Sterblichkeit an Tuberculose im verschiedenen Alter der Kinder verschieden, d. h., dass im kindlichen Alter gewisse Perioden sich durch eine grössere Mortalität auszeichnen.

In unseren Fällen stellen sich diese Verhältnisse folgendermaassen dar:

Von Kinder	vom	0.— 1.	Lebensjahr	starben	828,	davon	an	Tuberculose	74
„	„	1.— 2.	„	„	624,	„	„	„	123
„	„	2.— 3.	„	„	419,	„	„	„	118
„	„	3.— 5.	„	„	627,	„	„	„	126
„	„	5.— 8.	„	„	453,	„	„	„	125
„	„	8.—12.	„	„	260,	„	„	„	45

Aus dieser Zusammenstellung ersehen wir, dass die Tuberculose die meisten Opfer unter Kindern im Alter zwischen 5. bis 8. Jahr erfordert, und dieses Factum stimmt mit den statistischen Daten anderer Autoren wie L. B. Barthez Sannée, Papavoine, überein. Verhältnissmässig am wenigsten Kinder gehen an Tuberculose im ersten Lebensjahr zu Grunde; auf 828 Sectionen 74 = 8,8 pCt. Die nähere Betrachtung dieser 74 Fälle lehrte, dass die Häufigkeit der Tuberculose in diesem Lebensabschnitte

mit Zunahme der Monate steigt. So betrug das früheste Alter, in welchem Tuberculose constatirt wurde, 21 Tage; in 2 Fällen betrug das Alter der Kinder je 4 Wochen, in 7 Fällen je 2 Monate in 4 Fällen je 3 Monaten, in 17 Fällen von 4—7 Monaten und in 43 Fällen von 7—12 Monate; zwischen dem 1.—2. Lebensjahre tritt die Tuberculose in einem beträchtlichen Procent der Fälle auf.

Noch ein Moment muss ich hervorheben, d. i. die Häufigkeit der allgemeinen Tuberculose bis zum 3. Lebensjahre; in unseren Fällen erlag fast die Hälfte, der an Tuberculose zu Grunde gegangenen Kinder dieser allgemeinen Form; im späteren Alter, d. i. nach dem 3. Lebensjahr werden häufiger Veränderungen nur in den Lungen und in den Bronchialdrüsen angetroffen. Wahrscheinlich hängt diese Erscheinung von uns unbekannten, besonders für das Zustandekommen der miliaren Form der Tuberculose günstigen Bedingungen des kindlichen Organismus ab; vielleicht kommt hier in Betracht die Lebensperiode, in welcher die Infection erfolgt ist, die Bedingungen des betreffenden Organismus in dem Momente der Invasion des Giftes, oder wie wir später sehen werden, der Weg, auf welchem der Virus in den Organismus gelangt.

So stellen sich die, auf die Mortalität der Tuberculose bei Kindern in unserem Spitale bezüglichen Ziffern dar. Aber neben den Todesfällen an dieser Krankheit beobachten wir bei der Nekroskopie Fälle, bei denen, obgleich die Todesursache eine andere war, wie z. B. oft eine acute Infectionskrankheit, die pathologisch-anatomische Untersuchung nebenbei auch noch tuberculöse Herde in den Drüsen, Lungen etc. aufweist. Es ist dies die von den Klinikern sogenannte latente Tuberculose, eine wegen Mangels characteristischer Symptome intra vitam sehr oft nicht diagnosticirte Form. Eben wegen dieser zu Lebzeiten vorhandenen diagnostischen Schwierigkeiten wäre es sehr wichtig, von dem pathologischen Anatom zu erfahren, wie oft diese Form der Tuberculose am Sectionstische angetroffen wird. In unseren Untersuchungen wurden bei 2720 Sectionen von an anderen Krankheiten verstorbenen Kindern tuberculöse Herde 112 mal, d. h. nur in 4,1 pCt. gefunden. Bei näherer Betrachtung dieser Frage müssen wir zur Ueberzeugung gelangen, dass die makroskopische anatomisch - pathologische Untersuchung nicht ausreicht, um sämmtliche Fälle dieser Form der Tuberculose aufzudecken. Der Anatom diagnosticirt bei der makroskopischen Untersuchung Tuberculose aus der Anwesenheit

käsiger Herde, Tuberkel etc.; indessen ist es bekannt, dass Tuberkelbacillen sich in Geweben, z. B. in Drüsen (Pizzini) aufhalten können, ohne makroskopisch bemerkbare Veränderungen hervorzurufen; und in solchen Fällen könnte nur die mikroskopische Untersuchung mit entsprechender Färbung oder sogar nur der experimentelle Weg mit Ueberimpfung an Thieren entscheidend sein. Da jedoch in unseren Fällen derartige Untersuchungen nicht vorgenommen worden sind, so kann man wohl annehmen, dass manche Fälle dieser tuberculösen Form übersehen wurden, dass ihrer viel mehr vorkamen, als der Anatom in unseren Fällen nachwies, dass also die latente Form der Tuberculose bei Kindern in viel höherem Grade verbreitet ist.

So viel lehrten uns die Sectionsbefunde über die Häufigkeit der Tuberculose. Um jedoch ein vollständiges Bild über diese Häufigkeit unter den 12 Tausend in jenem Decennium bei uns behandelten, kranken Kindern zu gewinnen, müsste man zu jenen 611 Todesfällen an Tuberculose noch jene 112 auf dem Sectionstische constatirten Fälle latenter Tuberculose hinzurechnen, meiner Ansicht nach jedoch noch viel mehr (das Percent der latenten Tuberculose wird von manchen Autoren auf 25—40 pCt. berechnet). Dazu kommen noch die im Spital behandelten, im Zustande der Besserung oder Verschlimmerung nach Hause zurückgekehrten Fälle von Tuberculose, ferner die klinisch als Scrophulose geltenden Fälle latenter Tuberculose und schliesslich eine bedeutende Anzahl von Fällen mit localer tuberculöser Affection der Haut, der Knochen und der Knorpel. Wenn man das alles berücksichtigt, kann man ohne Uebertreibung behaupten, dass ungefähr die Hälfte der über ein Jahr alten im St. Ludwig-Kinderspital behandelten Kinder mit Tuberculose afficirt ist.

Mit Berücksichtigung dieses Umstandes drängt sich die Frage auf, wie lässt sich diese bedeutende Anzahl tuberculöser Kinder erklären. Um auf diese Frage zu antworten, müsste man die sich gegenwärtig widersprechenden Ansichten der Anhänger der Vererbungstheorie in der Auffassung Baumgarten's (bacilläre Vererbung) und die ihrer Gegner anführen und des Näheren erörtern. Ich will mich jedoch nur mit der Anführung der am meisten zur Ueberzeugung sprechenden Ansichten Hauser's begnügen. Dieser Autor unterwarf einer kritischen Untersuchung sämmtliche bis jetzt publicirten Fälle hereditärer Tuberculose, führte eine ganze Reihe von Thierexperimenten aus und gelangte auf dieser Grundlage zur Ueberzeugung, dass die Uebertragung

der Tuberculose direct auf dem Wege der placentaren Circulation äusserst selten vorkomme und dies fast ausschliesslich nur in Fällen, in denen die Mutter während der Gravidität oder Geburt mit allgemeiner Tuberculose behaftet war. Mit anderen Worten, wir können für die Allgemeinheit der Fälle eine Heredität der Tuberculose durch Uebertragung der Bacillen auf dem Wege der Blutbahn von den Eltern auf das Kind nicht annehmen; im Gegentheil müssen wir derartige Fälle zu den unerhörten Ausnahmen zählen. Hingegen geben wir zu, dass eine Vererbung der Disposition unzweifelhaft besteht, und zwar verstehen wir darunter, dass Mitglieder gewisser Familien mit einer verminderten Wiederstandsfähigkeit gegen Tuberculose bereits auf die Welt kommen, dass die Zellen ihres Organismus eines wirksamen Schutzes gegen das tuberculöse Virus nicht fähig und nicht im Stande sind, irgendwelche Schutzstoffe zu produciren. Dieses Factum steht in der Natur nicht vereinzelt dar; eine derartige Vererbung verminderter Resistenz gewisser Zellen wird sehr oft angetroffen (z. B. die erbliche Disposition zum Haarausfalle, die Neigung gewisser Familien zu Zahncaries u. s. w.).

Wenn wir uns also auf Grundlage der Untersuchungen Hauser's der Ansicht anschliessen, dass Kinder die Tuberculose nicht erben, so müssen wir auch annehmen, dass sie dieselbe constant durch Infection acquiriren. Wenn wir die Art und Weise näher untersuchen, auf welche die Infection zu Stande kommen kann, so gelangen wir zur Ueberzeugung, dass Kinder besonders der Infection exponirt sind. Wir nehmen drei Wege an, auf welchen die Tuberculose in den Organismus gelangt, d. i. die Haut, das Respirationsorgan und der Speisetract.

Die Infection des Organismus durch die äusseren Hautdecken kommt bei Kindern, sowie bei Erwachsenen äusserst selten vor. Der häufigste Weg, durch welchen der Tuberkelbacillus in den Organismus eindringt, ist unzweifelhaft das Respirationsorgan, wie dies die so häufig angetroffenen Veränderungen in den bronchialen und mediastinalen Drüsen beweisen. In unserer Zusammenstellung fehlte auf 611 Sectionen tuberculöser Kinder kaum 17 Mal eine Affection dieser Drüsen. Krokiewicz giebt 100 pCt. der Affectionen der Bronchialdrüsen mit Tuberculose bei Kindern bis zu 15 Jahren an, Hecker 90 pCt. u. s. w.

In welcher Weise gelangen die Tuberkelbacillen in die Bronchialdrüsen? Unzweifelhaft auf dem Wege der Lunge. Wir

könnten dies behaupten, auch wenn wir keine Veränderungen in den Lungen gefunden hätten, nachdem Cornet und Andere nachgewiesen haben, dass die Tuberkelbacillen in die Bronchialdrüsen eindringen können, ohne das Lungenparenchym zu lädiren; um so eher also können wir es behaupten seit den Untersuchungen von Küss, welcher in allen von ihm untersuchten Fällen mit Affection der Mediastinaldrüsen mehr oder weniger prägnante Veränderungen in den Lungen constatirt hat. Die Untersuchungen von Küss sind gewissermassen ein Wegweiser für den Weg, auf welchem die Tuberkelbacillen in den Organismus gelangen, und zugleich, da dies auf dem Wege der von aussen eingeathmeten Luft geschieht, auch ein Beweis, dass die Tuberculose die Folge einer Infection ist.

Damit Erwachsene auf diesem Wege Tuberculose erwerben können, müssen die Bacillen mit dem sie enthaltenden Staub in die Höhe steigen (Cornet) bis zur Höhe des Mundes oder der Nase der erwachsenen Person, oder auch sie müssen in dieser Höhe sich befinden in Flüssigkeitstropfen, welche von den hustenden Phthisikern verstaubt wurden (Fraenkel); für die auf dem Boden sich aufhaltenden Kinder sind auch diese Bedingungen überflüssig; abgesehen davon, dass sie durch den Umgang mit dem Pflegepersonal sich inficiren können, nehmen sie selbst, indem sie sich auf der Erde herumwälzen, den Staub mit den Händen auf, tragen ihn in den Mund, athmen ihn ein und verschlingen ihn. Diese Beleuchtung des Infectionsmodus der Kinder erklärt uns auch, warum die Tuberculose bei ihnen nur sehr selten in den ersten Lebensmonaten vorkommt, das ist dann, wenn die Kinder noch auf den Händen getragen werden, sich hingegen viel gewaltiger nach dem ersten Lebensjahre verbreitet, wenn der überwiegende Theil der Kinder, besonders ärmerer Eltern, ganze Tage auf dem Fussboden sich herumwälzend zubringt (Comby, Volland).

Gewiss sind strenge wissenschaftliche Beweise für die Unterstützung dieser Ansichten schwer vorzubringen; vorläufig sprechen für ihre Richtigkeit so gut theoretische Erwägungen und in den Laboratorien vorgenommene Experimente, wie auch die Erfahrungen aus der Praxis. Mir ist der Fall von Tuberculose bei einem 11 monatlichen, von gesunden Eltern abstammenden, mit der Muttermilch genährten Kinde bekannt, bei welchem es zur Entwickelung einer allgemeinen Tuberculose kam, einige Monate nach der Beziehung einer Wohnung, in welcher unmittelbar zuvor ein

Phthisiker krank war und starb. Das Kind einer armen Hausmeisterin versuchte eben seine ersten selbstständigen Bewegungen auf dem sicherlich schlecht gewaschenen und nicht desinficirten Fussboden und erwarb wahrscheinlich in der oben beschriebenen Weise die Tuberculose, der es auch erlag.

Ausser dem häufigsten Weg der Invasion der Tuberkelbacillen in den kindlichen Organismus, d. i. dem des Respirationsorganes, bestehen für diesen Organismus ausserordentlich gefährliche Infectionsbedingungen auf dem Wege des Verdauungscanales. Von den Nahrungsmitteln können Tuberculose übertragen: ausnahmsweise das Fleisch tuberculöser Thiere, am häufigsten die Milch. Von der Milch wissen wir, dass sie virulente Tuberkelbacillen selbst dann enthalten kann, wenn sie von tuberculösen Kühen mit gesunden Eutern abstammt, das heisst, dass sie diese in unseren Verhältnissen sehr oft enthält (Bujwid), und gerade die Milch bildet die hauptsächlichste, wenn nicht die ausschliessliche Nahrung der Kinder. Es wurde durch Versuche nachgewiesen (Chauveau), dass durch eine gewisse Zeit in entsprechender Menge verzehrte Tuberkelbacillen vorerst Tuberculose des Digestionstractes, später allgemeine Tuberculose hervorrufen. Bollinger theilte auf dem Berliner Congresse für Tuberculose die merkwürdige Thatsache mit, dass die Tuberculose sich sehr intensiv bei jungen Schweinen verbreitet, welche mit ungekochter Milch, und zwar mit magerer, nach der Abrahmung mittelst Centrifuge zurückgebliebener Milch, genährt werden, dass diese Tuberculose sehr leicht die miliare Form annimmt, ihr Verlauf sich demnach demjenigen Tuberculose bei Kindern nähert. Es kann auch gar keinem Zweifel unterliegen, dass Fälle von Infection auf diesem Wege bei Kindern vorkommen, denn dafür sprechen die obigen Erwägungen und die Sectionsbefunde. In unseren Fällen wurden in den Sectionsprotocollen 2 mal tuberculöse Veränderungen in den Mesenterialdrüsen (Degeneratio caseosa glandularum mesaraicarum) ohne Affection der Darmwand, ohne gleichzeitige Anwesenheit tuberculöser Veränderungen in anderen Organen oder Drüsen notirt und 67 mal tuberculöse Veränderungen in denselben Drüsen bei Gegenwart tuberculöser Geschwüre in den Gedärmen, tuberculöser Veränderungen (oft Cavernen) in den Lungen oder allgemeiner Tuberculose.

Die Möglichkeit des Eindringens von Tuberkelbacillen auf diesem Wege können wir als Axiom betrachten; schwieriger ist die Entscheidung der Frage, welche Bedeutung ist diesem Wege in der

Pathogenese der Kindertuberculose zuzuschreiben? Wir haben bis jetzt gar keine Grundlage zur Feststellung, weder kraft des Sectionsbefundes, noch der klinischen Observation, auf welchem Wege in einem gegebenen Falle das Virus in den Organismus gelangt ist, umsoweniger sind wir in der Lage, zu bestimmen, welche Zahl von Kindern sich auf dem einen oder anderen Wege inficirt. Wenn wir den muthmaasslichen Weg der Bacillen verfolgen, welche durch den Speisekanal hineingelangt sind, so könnte man annehmen, dass dieser Weg häufiger und leichter zur Verbreitung des tuberculösen Virus im Organismus führt, denn von dem Darmtractus aus ist das Eindringen in den Blutkreislauf durch Vermittelung der Lymphgefässe (Ductus thoracicus) als auch durch die Darmvenen in die V. portae ermöglicht. Diese Vermuthung entspräche der oben angeführten Beobachtung Bollinger's. Dieser Voraussetzung würde die Thatsache der so häufigen Affection der Bronchialdrüsen nicht widersprechen, da man sich Fälle denken kann, in denen bereits zuvor auf dem Wege des Respirationsorganes inficirte und in Folge dessen mit Affection der Bronchialdrüsen behaftete Individuen um so günstigere Bedingungen für das Eindringen der Gifte auch vom Darmtractus aus darbieten, das, einmal erfolgt, zu allgemeiner Tuberculose führt. Sigg und Hanau untersuchten, geleitet von den durch Weigert nachgewiesenen Thatsachen, eine ganze Reihe Fälle von Miliartuberculose, indem sie hauptsächlich der Stelle nachgingen, an welcher das Virus in den Blutkreislauf gelangt und auf Grund dieser ihrer Untersuchungen behaupten sie, dass diese Stelle in 65—80 pCt. der Fälle sich nachweisen lasse. Wenngleich diese Untersuchungen über die Art der Entstehung dieser Krankheit in der Mehrzahl der Fälle keine Zweifel überlassen, so ist doch die Verallgemeinerung der Tuberculose auf dem Wege des Digestionstractes in den restlichen 20—35 pCt. der Fälle nicht ausgeschlossen.

Um sämmtliche Infectionsmechanismen des Tuberkelbacillus zu erschöpfen, muss ich noch die Tonsillen erwähnen, welche nach Ansicht vieler Forscher gleichfalls ein Einfallsthor für die Koch'schen Bacillen darstellen können.

Aus dem obigen Ueberblicke über die Arten und Wege, durch welche die Tuberculose sich verbreitet, erhellt zur Genüge, wie sehr diese Krankheit den kindlichen Organismus bedroht, wie günstige Bedingungen und Verhältnisse sie hier für sich vor-

findet; andererseits finden wir darin die Erklärung dafür, weshalb eine so bedeutende Zahl von Kindern an Tuberculose erkrankt.

Um uns jedoch nicht einer Uebertreibung schuldig zu machen, müssen wir daran denken, dass der Organismus Abwehrmittel gegen die Infection besitzt, dass er selbst nach erfolgter Infection Mittel zu finden versteht, um das Gift zu eliminiren, einzuschränken und unschädlich zu machen. Wir müssen mit der Thatsache rechnen, dass eine grosse Zahl von Kindern die Tuberculose erwirbt, sie aber auch übersteht, ohne ihr zu unterliegen, wie dies unter Anderem z. B. zufällig bei der Section im späten Alter verstorbener Personen gefundene veraltete tuberculöse Herde beweisen.

II.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass eine genaue und sichere Diagnose mancher Formen von Tuberculose im kindlichen Alter in einem grossen Theil der Fälle bedeutende Schwierigkeiten darbietet. Ob wir das Frühstadium der Lungentuberculose oder einen Fall allgemeiner Tuberculose mit acutem oder chronischem Verlaufe oder schliesslich eine locale, circumscripte, jedoch nicht an der Oberfläche localisirte Tuberculose in Betracht ziehen, überall stossen wir auf grössere oder geringere diagnostische Schwierigkeiten. Indem ich die Sectionsprotocolle durchsuchte und sie mit der klinischen Diagnose verglich, konnte ich mich überzeugen, dass von 611 Fällen mit bei der Section constatirter Tuberculose ungefähr 100 in vivo unerkannt blieben, und zwar war dies der Fall meistens bei jüngeren Kindern, bei denen bekanntlich die Bedingungen der Diagnose noch schwieriger sind. Dabei sehe ich ganz von jenen 114 Fällen latenter Tuberculose ab (überwiegend in den Bronchialdrüsen), da solche Fälle überhaupt fast nicht zu diagnosticiren sind. Es fehlte auch nicht an Fällen, bei denen die klinisch diagnosticirte Tuberculose bei der Section nicht vorhanden war; in diesen Fällen wurde der Kliniker meistens durch ein chronisches Leiden des Intestinaltractes, welches mit Auszehrung und consecutiver Lungenaffection verbunden war, irregeführt.

Wo liegt die Ursache dieser diagnostischen Schwierigkeiten der Kindertuberculose? Unzweifelhaft vor Allem in dem Verlaufe der Tuberculose in den frühen Lebensperioden selbst, d. h. in der Mannigfaltigkeit der Krankheitsformen, in dem Wechsel und der Unbeständigkeit der einzelnen Symptome. Während bei Er-

wachsenen die Tuberculose in Mehrheit der Fälle mehr weniger nach einem gewissen Typus verläuft, ist bei Kindern fast kein Fall dem andern gleich und zwar sowohl in Bezug der zu Stande kommenden anatomischen Veränderungen, als auch der klinischen Symptome.

Der Nachweis von Tuberkelbacillen, dieser so wichtige und entscheidende diagnostische Factor in der Tuberculose Erwachsener, entfällt bei Kindern, zumal jüngeren, fast ganz. Der Grund davon liegt nicht darin, dass die Kinder das Sputum nicht expectoriren können, denn dasselbe könnte ja doch durch Reizen des Kindes zum Husten, z. B. mit einer Spatel, oder auch mit Hilfe eines Katheters erhalten werden und schliesslich könnte man ja das verschluckte Sputum und zugleich damit die Bacillen im Magencontentum (Ausspülung) oder im Stuhle aufsuchen (Meunier, Kossel, Kaufmann). Der Grund, dass diese Untersuchungen trotz der Anwesenheit der Tuberculose nur selten zum Ziele führen, liegt wieder in dem specifischen Verlaufe der Tuberculose bei Kindern, die nur selten zum Zerfalle des Lungenparenchyms führt.

Der Pädiater ist demnach nur ausnahmsweise im Stande, seine Diagnose auf ein so wichtiges Symptom, wie den Nachweis der Tuberkelbacillen zu stützen; häufiger ist er in der Lage, dass er zwar in einem gegebenen Falle Verdacht auf Tuberculose hegt, sie gewissermaassen ahnt, ohne jedoch eine hinreichende Grundlage, ohne sichere Anhaltspunkte für eine strenge klinische Diagnose finden zu können.

Wir können uns davon überzeugen, wenn wir die Symptome der Tuberculose bei Kindern kurz Revue passiren lassen. So können solche Symptome, wie Blässe, Appetitmangel, Stimmungswechsel und dergleichen in der Diagnose der Tuberculose im frühen Kindesalter keine wesentliche Bedeutung für sich in Anspruch nehmen, da sie bei Kindern sehr oft auch aus anderen Ursachen vorkommen können. Bei Erwachsenen führt die Tuberculose in der Regel zu geringerer oder grösserer Abmagerung und Erschöpfung des Organismus; bei Kindern kann die Tuberculose zum Tode führen ohne die allgemeine Ernährung zu untergraben; ja manchmal treffen wir auf dem Sectionstische an Tuberculose verstorbene Individuen, von denen wir sagen müssen, dass ihre Ernährung eine „gute“ ist.

In der letzten Zeit wurden gewisse Eigenthümlichkeiten in dem Baue des Skelettes Tuberculöser oder zur Tuberculose

Disponirter, zur Bedeutung eines hervorragenden Symptomes emporgehoben. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass Kinder tuberculöser Eltern mit einem gewissen tuberculösen „Stigma“ schon zur Welt kommen und dass die Gegenwart derartiger Merkmale den Verdacht auf das Bestehen dieses Krankheitsprocesses erweckt und bei der Diagnose in die Waagschaale fällt. Wir müssen jedoch hinzufügen, dass diese Kennzeichen häufig erst im späteren Kindesalter hervortreten, dass wir sie zumeist in Fällen von Lungentuberculose, zu dem sie auch wahrscheinlich den Anlass geben, antreffen, also in solchen, die verhältnissmässig am leichtesten zu diagnosticiren sind und nur ausnahmsweise bei der allgemeinen Tuberculose, wo die diagnostischen Schwierigkeiten gerade am grössten sind.

Mehr oder weniger ähnliche Verhältnisse liegen auch in Betreff der Resultate der physikalischen Lungen-Untersuchung vor; eine grössere Bedeutung würde schon der Nachweis vergrösserter Bronchialdrüsen durch Percussion und Auscultation oder auch mit Hilfe des sogenannten Smith'schen Symptomes besitzen.

Nicht entscheidend dafür, ob wir es mit der Tuberculose zu thun haben, ist die Gegenwart vom Fieber, noch ihr Verlauf, da bekanntlich z. B. allgemeine Tuberculose chronischer Form fieberfrei verlaufen kann (Tuberculose généralisée chronique apyretique Marfan), und in Fällen, die mit Fieber einhergehen, lässt sich für dasselbe, mit Ausnahme der bei älteren Kindern vorkommenden Form der Lungenphtise, kein bestimmter Typus als Regel angeben.

Viel Zeit und Arbeit wurde dem Nachweise eines Zusammenhanges zwischen der Gegenwart gewisser Diazoreaction gebender (Diazoreaction Ehrlich's) Körper im Harn und der Tuberculose gewidmet; schliesslich wurde der Beweis geliefert (Krokiewicz, H. Wolff, Michaelis u. A.), dass diese Reaction kein sicheres und constantes Symptom bildet und seiner Gegenwart eher eine Bedeutung für die Prognose der Tuberculose als für die Diagnose, derselben zugeschrieben werden kann.

Dem Bestehen irgend eines Connexes zwischen Indicanurie und Tuberculose wurde direct widersprochen (Momidlowski). Die Blutuntersuchungen (Holmes) in der Tuberculose in Bezug auf das Verhalten der weissen Blutkörperchen ergaben gleichfalls keine Resultate, auf welche man sich in der Diagnose stützen könnte; eher könnte man dieselben bei der Prognose verwerthen.

Die in der letzten Zeit angegebenen diagnostischen Hilfsmittel änderten nicht viel an diesem Zustand; mit Hilfe der Röntgenographie konnte man, wohl nur in Ausnahmsfällen und auch da nur weit vorgeschrittene, tuberculöse Veränderungen nachweisen; überhaupt ist die Diagnose der Tuberculose mit Hilfe der X-Strahlen nur äusserst selten möglich. Die Diagnose der Tuberkulose aus den Aglutinationseigenschaften des Blutes tuberculöser Personen hat bis jetzt, trotz der Behauptungen Szumowski's, dass der Tuberkelbacillus Beweglichkeit besitzt, und trotz der einschlägigen Arbeiten Arloing's und Curmont's keine ausgedehntere Anwendung gefunden[1]).

Die Häufigkeit, mit welcher tuberculöse Veränderungen in den Lymphdrüsen localisirt sind, andererseits die Thatsche, dass bei mit Tuberculose afficirten Individuen in der Regel eine Vergrösserung dieser Drüsen angetroffen wird (obgleich nicht immer als Folge der Anwesenheit Koch'scher Bacillen), verleiht dem Untersuchungsbefunde der Lymphdrüsen eine vorzügliche Stellung in der Diagnose der Tuberculose. Der Kliniker richtet also seine Aufmerksamkeit auf eine vorhandene Vergrösserung der Lymphdrüsen und, hat er sie gefunden, legt er sich die Frage auf, welche Bedeutung ihr im gegebenen Falle zuzusprechen sei. Nur ausnahmsweise kann man den Rath von Nordens befolgen und eine Drüse versuchsweise ausschneiden, um sie einer mikroskopischen Untersuchung oder noch besser einem Impfversuche an Thieren zu unterwerfen. Meistens muss die blosse äussere Untersuchung ausreichen, und da soll man um so eher daran denken, dass die Drüsen auch aus vielen anderen localen und allgemeinen Ursachen anzuschwellen pflegen.

Wann darf also der Kliniker aus der Vergrösserung der Lymphdrüsen auf die Gegenwart der Tuberculose schliessen? Meiner Ansicht nach dann, wenn er eine Vergrösserung sämmtlicher Drüsen gleichzeitig vorfindet, also der Nacken-, Hals-, Axillar-, Inguinaldrüsen etc., und andere dieselben Veränderungen provocirende Krankheitszustände ausschliessen kann, überdies wenn diese Vergrösserung durch längere Zeit bestehen bleibt und die einzelnen Drüsen sich dem Untersuchenden als kleine harte, rosenkranzförmige, nicht schmerzhafte, unter der Haut be-

[1]) Moussons berichtete im letzten Jahre auf dem ärztlicher Congress in Paris, dass im Spitale zu Bordeaux mit dieser Methode befriedigende Resultate erreicht wurden.

wegliche Knötchen darstellen. (Micropolyadénopathie infantile. Légroux (1888).

In dieser Erscheinung besitzt die Schwellung der Axillardrüsen eine besondere Bedeutung; denn die Nackendrüsen pflegen oft in Folge eines Eczemes oder einer so häufigen Seborrhoe am Kopfe der Kinder anzuschwellen, eine Vergrösserung der Leistendrüsen finden wir bei Kindern oft nach einer überstandenen Gastrointestinalkrankheit, viel seltener hingegen besteht eine ähnliche locale Ursache für eine Schwellung der Axeldrüsen und eben deshalb sind wir berechtigt, die Gegenwart derselben auf allgemeine Ursachen, unter anderem auf die Tuberculose, zurückzuführen.

Ausser diesen Formen der tuberculösen Drüsenaffection finden wir noch eine andere für Tuberculöse charakteristische Form derselben d. i. eine hochgradige Anschwellung der harten, nicht schmerzhaften, verkästen oder auch oft vereiterten Drüsen (Lymphomata tub.).

Eine gewisse Bedeutung für die Diagnose können auch Narben nach überstandenen Abscessen in der Haut, in den Lymphdrüsen, Knorpeln und Knochen für sich in Anspruch nehmen, von denen wir, auf Grund ihrer Localisation, Ausdehnung und ihres Aussehens u. s. w. anzunehmen berechtigt sind, dass sie tuberculöser Natur sind; wir dürfen aber auch daran nicht vergessen, dass nach der Ansicht mancher Autoren das Ueberstehen einer Eiterung tuberculöser Natur eine Immunisation des Organismus gegen diese Krankheit involvire.

In der weiteren Aufzählung der für die Diagnose der Kindertuberkulose zu verwertenden Symptome müssen wir die hohe Bedeutung der Resultate der Untersuchung des Sehorganes betonen. Hier kommen gewisse für die Augen bei Tuberculösen charakteristische Eigenthümlichkeiten in der Farbennuancirung der Sclera in Betracht; weiter die bei tuberculösen Personen angeblich vorkommende Pupillenerweiterung als Folge einer Reizung des Sympathicus (Harington), frische oder überstandene folliculäre Entzündungen u. s. w.; aber das grösste Gewicht muss der Untersuchung des Augenhintergrundes, besonders in Bezug auf die Gegenwart von Tuberkeln, zugeschrieben werden. Es ist dies ein Symptom, welches mit dem Nachweise von Tuberkelbacillen in einem der Gewebe oder der Secrete des Organismus gleichbedeutend ist. In der Diagnostik der Tuberculose bei

Kindern ist dies fast das einzige, sichere Symptom, welches eine um so grössere Bedeutung besitzt, da es in Fällen zu Stande kommt, die gerade die grössten diagnostischen Schwierigkeiten darbieten, d. i. in der allgemeinen Tuberculose.

Die Pathologie lehrt uns, dass ein erweichter, mit einem Blutgefässe communicirender tuberculöser Herd Anlass geben kann zum Eindringen des tuberculösen Keimes ins Blut und zu seiner Verbreitung auf diesem Wege im Organismus; wir wissen gleichfalls, dass eine solche Invasion gewöhnlich nicht „auf einen Schub" (Weigert) geschieht, sondern durch eine gewisse Zeit vor sich gehen kann; es ist schliesslich bekannt, dass das Hineingelangen der Tuberkelbacillen nicht immer sofort zu dem „Tuberculosis miliaris acuta" genannten Krankheitsprocess führt, da manchmal der Krankheitsprocess sich in die Länge zieht und einen chronischen Charakter annimmt.

Auf Grundlage der Kenntniss der Pathogenese dieses Krankheitsprocesses aus den Sectionsbefunden, welche ein so bedeutendes Procent der allgemeinen Tuberculose bei Kindern nachweisen, können wir schliessen, dass derartige allgemeine chronische Tuberculose nicht selten ist. Indessen entziehen sich diese Formen fast vollkommen der Diagnose. Zum Beweise, welchen unschätzbaren Werth das Resultat der Untersuchung des Augenhintergrundes besitzen kann, möge folgender, sehr interessanter, von mir in Gemeinschaft mit Herrn Univ.-Doc. Dr. Fr. Sroczyński beobachteter Fall hier kurz angeführt werden:

P. F., Postbeamtenfrau, führte mir im Mai 1889 ihr 3jähriges Töchterchen mit der Mittheilung zu, dass das Kind vor einigen Monaten Keuchhusten überstanden hat, während desselben fieberte, dann wieder vollständig gesund wurde. Vor einer Woche begann es zu fiebern, gegenwärtig sei das Fieber verschwunden, das quasi gesunde Kind jedoch magert etwas ab, hat keinen Appetit, ist bei schlechter Laune, und über dies wurde an demselben eine Verschlimmerung des Sehvermögens beobachtet.

Objectiv konnte ich bei dem, ziemlich gut genährten, nicht fiebernden Kinde eine Vergrösserung sämmtlicher Lymphdrüsen und der Tonsillen constatiren. Die Anamnese betreffs des Gesundheitszustandes der Mutter ergab, dass dieselbe an einer mit Blutungen verbundenen Brustkrankheit leidet.

Da ich keine Ursache für die von der Mutter beschriebenen Erscheinungen von Seiten des Sehorganes finden konnte, wies ich sie behufs Untersuchung der Augen des Kindes an Herrn Univ.-Doc. Sroczyński, welcher an beiden Augen die Gegenwart von Tuberkeln in der Chorioidea constatirte. Dieser Befund an den Augen klärte den ganze Sachverhalt auf; gestützt auf dieses Symptom, konnte man allgemeine miliare Tuberculose diagnostiziren und annehmen, dass vor einigen Tagen oder auch früher, vielleicht grade damals, als die Mutter das Fieber beobachtet hatte, eine Verstreuung der Bacterien im Organismus erfolgt war, von denen ein Theil mit dem Blutstrom in die Gefässhaut gelangt ist.

Mit Rücksicht auf diese Diagnose musste man die Mutter auf die Wahrscheinlichkeit eines weiteren Eindringens tuberculöser Keime ins Blut und auf einen ungünstigen Ausgang vorbereiten. Dieser erfolgte in der That kurz darauf, das Kind starb unter Erscheinungen einer tuberculösen Gehirnhautentzündung zwei Wochen später.

Dieser kurz skizzirte Verlauf unseres Falles ist ein lehrreiches Beispiel dafür, wie unmerklich, ohne Fieber, fast ohne Symptome und ohne Beeinträchtigung der Kräfte des Kindes ein so gefährlicher Process, wie die allgemeine Tuberculose, verlaufen kann und zugleich finden wir darin den besten Beweis, wie unerhört wichtig die Untersuchung der Augen nicht nur, wie dies gewöhnlich geschieht, für das Diagnosticiren einer Meningitis tuberculosa, sondern überhaupt in Fällen ist, in denen man die bei Kindern so häufige allgemeine Tuberculose vermuthet.

Unter den Hülfsmitteln, welche zur Aufklärung der Diagnose der Tuberculose dienen, nimmt das Tuberculin einen hervorragenden Platz ein. Es wurden über dieselbe viele Meinungen ausgesprochen. Nachdem die Periode des heftigen Aufeinanderstossens der Meinungen pro und contra vorübergegangen ist, gewinnt heutzutage die, durch eine, an einem grösseren Materiale (Hutinel, Beck) erworbene, längere Erfahrung gestützte Ansicht an Geltung, dass das Tuberculin ein sicheres diagnostisches und entsprechend angewendet, auch unschädliches Hülfsmittel sei[1]).

[1]) Beide Referenten über die Kindertuberculose in der pädiatrischen Section des internationalen Congresses in Paris sprechen sich ungünstig über das Tuberculin aus.

Es ist klar, dass es als diagnostisches Hülfmittel nur in Fällen, in denen Verdacht auf Tuberculose bei nicht fiebernden Kindern vorhanden ist, in Anwendung kommen kann.

Die berechtigten oder nichtberechtigten Befürchtungen vor der Anwendung dieses Mittels und gleichzeitig das Streben, die Fieberreaction des Organismus für die Diagnose zu verwerthen, brachten auf den Gedanken, zu diesem Behufe subcutane Injectionen von, für den Organismus indifferenten Flüssigkeiten, z. B. von Wasser mit Zusatz von Chlornatrium, dem sogenannten künstlichen Serum, „Serum artificiel“, anzuwenden.

Die ersten ernsteren, mit diesem Serum von Hutinel 1895 ausgeführten Versuche ergaben, dass dieses Mittel in der That in Fällen entwickelter Tuberculose, besonders der Lunge, eine Fieberreaction bis 39° C. hervorrufe, dass es jedoch die negativen Seiten besitze, dass es in Fällen latenter Tuberculose im Stich lasse, dass es weiters manchmal auch bei nicht tuberculösen Personen eine bedeutende Temperaturerhöhung erzeuge; mit anderen Worten: aus diesen Experimenten Hutinel's resultirte, dass das künstliche Serum dieser Zusammensetzung keine sichere, für die Diagnose der Tuberculose brauchbaren Resultate ergebe.

Inzwischen erschien im Jahre 1897 die Mittheilung Sirot's, welcher mit dem, in seiner Zusammensetzung durch Zugabe von Kalium sulfuricum und Magnesium sulfuricum geänderten Serum an einer allerdings nicht grossen Zahl von Kranken befriedigende Resultate erzielte.

Mit Rücksicht auf diese widersprechenden Ansichten[1]) erachtete ich es für angemessen, mit diesem Serum einige Versuche zu machen, umsomehr als ich dieselben in grösserem Maassstabe an dem mir von Prof. L. Jakubowski gütigst zur Verfügung gestellten Materiale des St. Ludwigs-Kinderspitales vornehmen konnte. Ich verfertigte mir zu diesem Behufe eine Flüssigkeit nach Sirot (Natri chlor. 6,0, Natri sulfurici 10,0, Magn. sulf. 2,0, Aquae dest. 1000), um vor allem einige Probeversuche an gesunden Personen auszuführen. Diese Experimente hatten auch den Zweck, die passende Dosis wenigstens annäherungsweise zu

[1]) Das war im Jahre 1898; die Arbeit Poljakow's von demselben Jahre war mir damals nicht bekannt; später überzeugte ich mich, dass seine Resultate mit den meinigen übereinstimmen.

bestimmen; Sirot injicirte Erwachsenen 20 ccm; bei Kindern sollte man dem Alter nach 3—10 ccm anwenden.

Meine ersten Versuche führte ich an einem ganz gesunden 10jährigen Knaben aus, dem ich 10 ccm einspritzte; dieser Eingriff hatte gar keine Reaction, noch irgend welche Störungen im Organismus zur Folge. Zwei Wochen später wiederholte ich den Versuch an demselben Individuum mit der Injection von 15 ccm. Diesmal habe ich eine sehr typische Fieberreaction hervorgerufen; im Verlaufe von drei Stunden nach dem Eingriff stieg die Temperatur auf 39,6° C., und nach 16 Stunden sank sie wieder zur Norm zurück. Dieses Experiment weckte in mir ein gewisses Misstrauen gegen das Sirot'sche Serum, da ein gesunder Organismus, und als solchen musste ich mein Untersuchungsobject ansehen, bei der Ueberschreitung einer gewissen Dosis so gewaltig reagirte. Ich wiederholte denselben Versuch noch an einem anderen, auch ganz gesunden 8jährigen, im Spitale wegen Bisswunden verbleibenden Knaben. Dieser Knabe reagirte gar nicht bei einer Einspritzung von 10 cm^3, sehr schwach (bis 38,2° C.) nach 15 cm^3, typisch bis 40° C. bei 20 cm^3.

Auf Grund dieser zwei Versuche können wir schliessen, dass man fast bei jedem Individuum beim Ueberschreiten einer gewissen Dosis die Reaction hervorrufen kann und, solange wir die entsprechende Dosis für ein gewisses Individuum nicht kennen, dieselbe oft unwillkürlich überschritten und die da durch entstandene Fieberreaction auf eine nicht bestehende Tuberculose bezogen werden könnte.

Aber das war nicht die einzige Enttäuschung in diesen Experimenten; diesem liesse sich vielleicht noch abhelfen durch Anwendung kleiner Dosen. Im weiteren Verlaufe der Versuche liess mich dieses Serum ganz im Stich, da es keine Fieberreaction selbst in Fällen von durch die spätere Section constatirter entwickelter Tuberculose hervorrief, so z. B. erhielt ich keine Temperaturerhöhung in einem Falle von Lungentuberculose mit chronischem Verlaufe bei einem 9jährigen, durch die Krankheit ungewöhnlich abgezehrten Knaben, wie auch bei einem 4jährigen Mädchen, dem ich 5 ccm. jenes Serums im ersten Stadium einer später durch die Section constatirten Meningitis tuberculosa injicirt hatte.

Ich könnte jedoch nicht behaupten, dass sämmtliche Experimente in gleicher Weise misslungen wären, im Gegentheil, von einigen

30 Versuchungen (Details führe ich nicht an) fielen über 20 sehr klar aus. Die Fieberreaction setzte im Laufe von 3—7 Stunden nach der Injection ein, die Temperatur erreichte oder überschritt 39° C., um mehr weniger nach 24 Stunden wieder vollständig abzutreten. Von diesen Kindern war der grösste Theil bestimmt tuberculös (klinisch constatirte Veränderungen in den Lungen), darunter waren auch Fälle die sich klinisch als Scrophulose darstellten; ein Fall mit Lymphoma colli u. s. w. In einigen Fällen trat gar keine Reaction auf, bei den übrigen bemerkte man eine Temperaturerhöhung, die jedoch 38° C. nicht überschritt, so dass das Resultat als zweifelhaft angesehen werden musste.

Allerdings könnte man mit Rücksicht auf meine ersten Versuche und der ständigen Befürchtung, dass die Reaction von einer Ueberschreitung der Dosis herrühre, den gleichen Zweifel auch in Bezug auf jene Fälle hegen, in denen eine ausgesprochene Reaction zum Vorschein kommt. Daher ist auch der allgemeine Eindruck, den diese Experimente machten, der, dass das künstliche Serum, als diagnostisches Mittel gebraucht, uns in vielen Fällen in derselben Unsicherkeit lässt, wie auch andere zur Diagnose der Tuberculose dienende Hilfsmittel.

Da ich von den Experimenten mit dem künstlichen Serum keine günstigen Resultate erhalten hatte, legte ich mir die Frage auf, ob man zum Nachweise, wenigstens mancher Formen von Tuberculose, nicht die Untersuchung des Blutes in Bezug auf Gegenwart von Tuberkeln benutzen könnte. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Tuberkelbacillen im Blute sich vorfinden können, denn es ist dies die natürliche Folge des Mechanismus der Verallgemeinerung der Tuberculose. Denn wenn der tuberculöse Keim im Organismus auf dem Wege der Circulation verstreut wird, wenn überdies, wie dies Weigert mit Recht behauptet, dies nicht mit einem Male geschieht, so muss es doch trotz der bekannten Thatsache, dass der Tuberkelbacillus sich nicht im Blute entwickelt, gewisse Perioden geben, in denen er sich im Blute aufhält. Die Vornahme von Untersuchungen in dieser Richtung schien mir um so mehr gerechtfertigt, als gerade bei Kindern diejenigen Formen von Tuberculose häufig sind, in denen es zum Eindringen der Bacillen ins Blut kommt; in meiner Zusammenstellung erlag fast die Hälfte der bis zum 3. Lebensjahre an Tuberculose zu Grunde gegangenen Kinder der allgemeinen Form der Tuberculose. War der Ge-

danke selbst begründet, so kam es nun darauf an, sich über die Methode der Untersuchung klar zu werden; bekannt sind die Arbeiten von Lustig, Sticker u. s. w., denen es gelungen ist, Tuberkelbacillen im Blute in Fällen von allgemeiner Tuberculose durch Untersuchung eines entsprechend gefärbten Bluttropfens direct unter dem Mikroskope nachzuweisen. Es ist jedoch nicht minder bekannt, wie äusserst selten derartige Untersuchungen von günstigem Erfolge begleitet werden. Man müsste also einen anderen Weg wählen, und als der einfachste und sicherste erschien mir jener, welcher auch zum Nachweise der Tuberculose in Geweben, Secreten und dergleichen eingeschlagen wird d. i. der experimentelle Weg durch Impfung von Thieren mit der zu untersuchenden Substanz. Derartige Experimente waren bis nun, so viel mir bekannt, von Niemandem ausgeführt worden; die Untersuchungen Maragliano's bezogen sich auf die Toxicität des Blutserums Tuberculöser.

Die Ausführung des Versuches selbst stellte sich sehr einfach dar; man hatte nur eine gewisse Menge Blut dem mit allgemeiner Tuberculose afficirten Patienten zu entnehmen und sie dem Thiere zu inoculiren.

Im Mai 1899 nahm ich also unter freundlicher Unterstützung des Assistenten der pädiatrischen Universitäts-Klinik, des Dr. X. Lewkowicz diese Versuche vor, entnahm in 3 Fällen von später durch die Obduction constatirter allgemeiner Tuberculose und gleichzeitiger Meningitis basilaris je ein bis drei ccm Blut aus der Median vene und injicirte sie sofort Meerschweinchen, welche zuvor bei der Untersuchung mit Tuberculin sich als nicht tuberculös erwiesen hatten.

In allen drei Fällen war das Resultat der Impfungen ein negatives; die Thiere zeigten (durch 6 Monate beobachtet) gar keine tuberculösen Veränderungen.

Kann man mit Rücksicht darauf behaupten, dass Tuberkelbacillen in diesen Fällen im Momente der Untersuchung im Blute nicht vorhanden waren? Meiner Ansicht nach, nein, denn erstens konnten sie dort vorhanden sein, doch in so geringer Menge, dass sie zur Hervorrufung der Tuberculose bei den Meerschweinchen nicht ausreichten; zweitens wird allgemein angenommen, dass die Miliar-Tuberculose in der Weise zu Stande kommt, dass die Bacillen im arteriellen Blute circulirend in die Organe wie auf

ein Filter gelangt und dort auch zurückbehalten werden, das heisst, dass sie sich hauptsächlich im arteriellen Blute vorfinden werden; inzwischen haben wir das Blut nur aus der Vene untersucht. Es wäre also möglich, dass dies einer der Gründe des negativen Resultates war; vielleicht wenn wir das Blut aus einer Arterie benutzt hätten, wäre es uns gelungen, die Gegenwart der Bacillen in derselben nachzuweisen, aber dies wäre schon ein ernsterer Eingriff, und die bisherigen Versuche reichten hin uns zu überzeugen, dass auch auf diesem Wege der angestrebte Zweck, d. i. irgend welcher Nutzen für die klinische Diagnose nicht wird erreicht werden können.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

I. Contributo clinico alla Produzione sottolinguale o „morbo del Riga“. Dei dott. S. Gianelli e G. Memmi.

II. Sulla Produzione sottolinguale o „malattia del Riga“. Contributo clincoistologico del dott. J. Callari. La Pediatria; Anno VIII. No. 5. Maggio 1900.

III. Contribuzione clinica alla Produzione sottolinguale o „morbo del Riga“. Tre osservazioni del dott. N. Fedele. Ebendort.

I. Die Verf. hatten Gelegenheit in ihrer Poliklinik zu Lecce (im Süd-Osten Apuliens) im Laufe von drei Jahren 25 Fälle der im Titel genannten, seltenen Krankheitsform zu beobachten. Die „Produzione sottolinguale“, um deren Nosographie bekanntlich unter anderen italienischen Autoren namentlich Fede verdient ist, findet sich namentlich bei Kindern im Alter zwischen 6 und 9 Monaten (um die Zeit des Durchbruchs der unteren Schneidezähne), welche in ungünstigen hygienischen und alimentären Bedingungen stehen. Im Anfangsstadium wird sie als Gruppe disseminierter, linsengrosser, flacher, grauweisser Effloreszenzen auf der Schleimhaut der unteren Zungenfläche und der Zungenspitze charakterisiert. Im weiteren Verlaufe bietet sie sich bald in Form eines Granuloms, bald eines Papilloms dar, je nachdem das eine oder das andere der ätiologisch verantwortlich gemachten Momente, der rein mechanische Reiz der Zahnkanten oder die durch pathogene Keime verursachte Reizwirkung mehr in den Vordergrund tritt. Während betreffs der Symptomatik nichts wesentlich neues erhoben wurde, ergiebt sich aus der vorliegenden Mitteilung, dass sich die Prognose der Erkrankung weit günstiger gestaltet, als bisher angenommen zu werden pflegte. 13 von den 25 erkrankten Kindern wurden geheilt, die übrigen 12 starben an sekundären Krankheitszuständen, bezw. Komplikationen. Zur lokalen Behandlung wurden leichte Aetzmittel und Adstringentien verwandt, deren Wirksamkeit manchmal durch Excision der Neubildung unterstützt wurde. —

II. Beobachtung von 10 Fällen.

1. Aetiologie, Pathogenese. Die Produzione sottolinguale, für welche Verf. den Namen „Fede'sche Krankheit“ vorschlägt, ist nicht in allen Fällen verursacht durch ein von den unteren Schneidezähnen gesetztes Trauma, doch prädisponiert ein solches zur Erkrankung.

Die von Cardarelli-Pianesi beschriebene Form ist von jener Fede's wohl zu unterscheiden. Die letztere ist eine rein lokale Erkrankung; gleich-

zeitig bestehende Cachexie oder ähnliche Störungen hängen mit ihr nicht zusammen.

2. Symptome, Verlauf. Im Beginne rundliche, weisslich-trübe Plaques; später kleine Tumoren von Erbsen bis Hellergrösse, scharf umschrieben, nicht schmerzhaft, die Nahrungsaufnahme erschwerend, Speichelfluss erzeugend. Niemals spontane Ulceration, noch spontane Heilung.

3. Anatomie. Histologische Untersuchungen an excidierten Tumoren ergaben, dass es sich um Fibrome handelt, ausgehend vom Bindegewebe der Schleimhaut. In ihrem Gewebe findet sich oft Coagulationsnekrose.

Die Ansicht Pianese's, dass es sich um einen specifischen Infekt handle, weist Verf. entschieden von der Hand.

4. Vorkommen. Eine Erklärung für den Umstand, dass die Fede-sche Erkrankung auf Italien beschränkt sei (bisher ein einziger Fall ausserhalb — in Deutschland — beschrieben), vermag er nicht zu geben, doch verweist er auf analoge, andere Thatsachen.

5. Behandlung. Aetzmittel, Thermokaustik. In zweiter Linie Totalexcision mit Blutstillung durch Kompression.

III. Drei Fälle der genannten Erkrankung, bemerkenswert dadurch, dass sie aus der Umgebung Udines (in Venetien), zum Teile sogar aus dem angrenzenden österreichischen Gebiete stammen, während die Erkrankung bisher in Oberitalien nur sehr selten beobachtet worden war.

Pfaundler.

Ueber einen seltenen Fall von vollständiger Okklusion des Oesophagus. Von File-Bonozzola. Gazzetta degli ospedali. No. 144, 1900.

Ein 16 Monate altes Kind trank eine ätzende Flüssigkeit und bot eine Zeit lang Dysphagie dar. Davon schien es gesund geworden zu sein und konnte alles essen; aber nach und nach traten neue 4 oder 7 Tage dauernde Perioden von Dysphagie ein, in welchen das Kind fortwährend erbrach. Als es drei Jahre alt war, kam es in die Beobachtung des Verf., seit 11 Tagen war die Dysphagie wieder entstanden, das Kind erbrach alles und starb nach 12 Krankheitstagen; während dieser Zeit hatte es keine Speisen herunterschlucken können. Bei der Sektion fand man Erweiterung des Oesophagus und darunter einen Ring, welcher vollständig durch ein nicht gekautes Stück Brot verschlossen war. Der Verf. glaubt, dass auch die vorhergegangenen Krisen von Dysphagie durch an dieser Stelle angehaltene Speisestücke, die aber später erbrochen oder geschluckt werden konnten, verursacht worden sind.

Cattaneo.

Durchbohrung des Duodenums und des Pankreas durch eine Tänie. Von Dr. A. Stieda. A. d. path.-anat. Abt. des Stadtkrankenhauses in Chemnitz. Centralbl. f. Bakt. Bd. 28, No. 14/15. 1900.

Es handelt sich um den ausserordentlich seltenen, ja vielleicht zum ersten Male richtig erkannten und gedeuteten Fall, dass eine Tänie (Taenia saginata) zweifelsohne intra vitam die Darmwand durchbohrt hatte. Die Oeffnung befand sich an der Rückseite des Duodenums. Durch diese war der Bandwurm in das Pankreas eingedrungen, in welchem er in verschiedener Richtung gewandert war; im Ganzen mochten 15 cm des Wurmes ausserhalb des Darmes sich befunden haben.

Die Trägerin des Parasiten war eine 68jährige Frau, welche 15 Stunden nach dem Tode zur Obduktion gekommen war. Todesursache war ein wenig ulceriertes Carcinom des Pylorus mit Uebergreifen auf die Pars horizontalis sup. duodeni. Die Austrittsstelle des Bandwurmes blieb 3½ cm vom unteren Rande des Carcinoms entfernt. Köppen.

Di una non comune manifestazione nel duono dell'elmintiasi intestinale. (Eine seltene Erscheinung im Verlaufe der Helmintiasis.) Von Papi. Gazzetta degli ospedali No. 69, 1900.

Ein 18 Monate altes Mädchen hat plötzlich die Cheyne-Stokes'sche Atmung mit mehr oder weniger langen Perioden von echter Apnoe. Das Mädchen hatte am vorherigen Tage einen Spulwurm erbrochen, deshalb verordnete der Verf. ein Abführmittel, und wurden verschiedene Spulwürmer entleert. Die Atmung wird sofort besser. Nach zwei Dosen von Santonin kamen 27 Spulwürmer heraus, und das Mädchen wurde ganz wohl. Der Verf. glaubt, der Meinung von Huber, Romoro, Lussana folgend, dass die Spulwürmer einen reizenden Stoff absondern, welcher eine Wirkung auf die kortikalen Centren ausübt, die hemmenden Einflüsse vermehrt und so die Cheyne-Stokes'sche Atmung verursacht. Cattaneo.

Ueber die Reflexe bei an Bandwürmern kranken Kindern. Von Besta. Gazzetta medica di Torino No. 28, 1900.

Wenn man auch, auf Grund der zahlreichen in der Litteratur berichteten Fälle, einen Einfluss der Bandwürmer auf das nervöse System nicht leugnen kann, so darf man doch annehmen, dass die Zahl der Würmer in diesen Fällen ausserordentlich gross war oder dass das nervöse System von vornherein gereizt war. Cattaneo.

A case of chronic intestinal obstruction; necropsy. Von D. B. Lees und Thursfield. The Lancet, No. 3995.

Bis zum achtzehnten Monat war der Knabe gesund gewesen; von da an bis zum zweiten Jahre litt er an Anfällen von Diarrhöen, die allmählich immer schmerzhafter wurden. Es traten bald hierauf Anfälle von Erbrechen auf, im Stuhlgang begann sich Blut zu zeigen. Im Krankenhaus fand man das Abdomen aufgetrieben, eine lebhafte Darmperistaltik, in der rechten Seite unterhalb des Nabels eine Masse, die man als vergrösserte Lymphdrüsen ansprach. Man stellte die Diagnose auf chronische Intussusception infolge Verklebung der Därme mit den tuberkulösen Drüsen. Da das Allgemeinbefinden sich bedeutend verschlechterte, schritt man zur Operation. Es ergab sich hierbei kein klares Bild, und man begnügte sich einige Adhäsionen zu lösen. Die Schmerzanfälle hörten zwar auf, aber das Kind begann intermittierend zu fiebern, und starb einige Wochen später. Bei der Autopsie fanden sich auf dem Peritoneum nur vereinzelte Tuberkel. In der rechten Seite fand sich eine grosse Masse, die aus den miteinander verwachsenen Darmstücken und Leberlappen bestand. Der Appendix war mit dem Leberlappen und dem Dünndarm verlötet, und zwischen Appendix und Dünndarm befanden sich mehrere Durchbruchsstellen. Die Dünndärme zeigten an mehreren Stellen Einschnürungen und die Schleimhaut zahlreiche tuberkulöse Geschwüre. Das Interesse des Falles liegt nach Ansicht der Verf. in der seltenen Lage des Appendix und der hierdurch hervorgerufenen Obstruktion. Lissauer.

Akute Intussusception im Kindesalter mit besonderem Bezug auf die primäre Laparotomie. Von Dr. W. Blair Bell. Edinburgh Medic. Journal, Juli 1900.

52 pCt. von Intussusceptionen im früheren Kindesalter, deren Ursache meist durch mannigfaltige Umstände gestörte Peristaltik, Länge des Mesenteriums, teilweise Darmlähmung bilden, befielen den Uebergang von Ileum zu Colon oder Coecum. Das Hauptsymptom ist der Schmerz, der Blut- und Schleimabgang, Verstopfung; ein Tumor ist nicht immer fühlbar. Verfasser redet der Laparotomie innerhalb der ersten 24 Stunden das Wort, durch welche die Reposition leicht wird, unter Umständen aber eine Resektion des Intussuscipiens unverzüglich stattfinden kann, ehe die Ernährung des Darmstückes schwerer gelitten hat. Gegen den Shock des Ileus wird Strychnin empfohlen, nach der Operation kleine Gaben von Morphium auch bei Kindern unter 10 Jahren. Spiegelberg.

Ursache und verhältnismässige Häufigkeit der Typhlitis, Perityphlitis und Appendicitis im Kindesalter und Jugend. Von J. H. Byrne. Medical News, 1900. No. 24.

Die Anwesenheit von Fremdkörpern spielt keine so grosse Rolle mehr als Ursache der Appendicitis, sie wirkt nur, wie örtliche Concremente, reizerregend. Die im Verlauf der Kinderjahre stattfindende Rückbildung des Proc. vermiformis an Weite und Länge erleichtert die Ansiedlung entzündlicher Prozesse in demselben wesentlich, namentlich aber disponiert deshalb eine einmalige Erkrankung so sehr zu folgenden. In den physiologischen Umständen liegen alle Ursachen begründet, auch bei Auslösung der Entzündung durch Erkältung, Trauma, Infektion. — In einem Falle gelang es dem Verfasser, ein fühlbares Concrement manuell auszupressen. — Sonst enthält der Aufsatz nichts. Spiegelberg.

Ueber einen Fall von Appendicitis. Von Generosi. Rendiconti della accademia Medico-chirurgica di Parma No. 11. 1900.

Ein 13 jähriges Mädchen erkrankte unter den Erscheinungen einer Appendicitis. Am 17. Krankheitstage fand der V. in den Stühlen den Processus vermiformis, welcher an zwei Punkten ulceriert war. Am folgenden Tage erhielt er aus dem Stuhle etwa hundert kleine Stücken von Hühnerknochen. Der Fall ist bisher der einzige in der Litteratur, wobei der Processus vermiformis per vias naturales entleert worden ist.

Cattaneo.

Ueber Appendicitis in „nervösen“ Familien. Von Dr. Adler (Breslau). Neurolog. Centralblatt 1901. No. 4. 15. Februar.

Eine jüngst erschienene Arbeit Schauman's (D. med. W. 1900) und Beobachtungen aus der eigenen Praxis veranlassen den Autor, die Hypothese aufzustellen, dass familiäre Insufficienz der Darmmuskulatur eine Disposition für Appendicitis abgeben könne; in gleicher Weise bestehe vielleicht eine Beziehung zwischen muskularer Insufficienz des Pylorus und peptischem Duodenalgeschwür. Zappert.

Obstruction intestinale par arrêt de développement de tout le gros intestin, avec ampoule de l'iléon, chez un enfant de 5 jours. Par Charon et Vervaeck. Annales de la Société Belge de chirurgie. 1900. No. 3.

Das 5tägige Kind, welches Verff. beobachteten, hatte seit seiner Geburt noch keinen Stuhlgang gehabt, brach Mekonium und die eingeflösste Milch, war sehr verfallen. Der Leib stark aufgetrieben. Der Anus ohne Besonderheiten. Eine Sonde dringt 10 cm tief ins Rectum ein. Diagnose: Obliteration eines Darmabschnitts oder Volvulus. Laparotomie. Bei derselben kam man an eine Erweiterung des Darms, die mit dem vorhandenen Ende des Rectums verbunden wurde. Tod des Kindes nach 2 Tagen in einem eklamptischen Anfall.

Bei der Sektion ergab sich eine höchst seltene Missbildung: der ganze Dickdarm ist sehr kurz, eng, an beiden Enden verschlossen. Das Organ macht bei einem Durchmesser von etwa 4 mm den Eindruck eines Ureters, doch ist die Schleimhaut scheinbar normal. Die Ileocökalklappe fehlt. Coecum (mit einem Rest des Ileum), Processus vermiformis sind in kleinstem Massstab vorhanden, dann zieht der Darm etwa in seiner normalen Lage bis zur linken Fossa iliaca. Das S. romanum fehlt. Die Gesamtlänge beträgt 36 cm. Die mit dem Rectum operativ verbundene Erweiterung gehörte dem Dünndarm an. M. Moltrecht.

Ueber eine Form von Hospital-Enteritis. Von O. Heubner. Sonderabdruck aus den Charité-Annalen. XXIV. Jahrg.

H. skizziert unter diesem Titel ein höchst markantes und wohl jedem Kinderspitalsarzte durch einschlägige Fälle eigener Erfahrung geläufig gewordenes Krankheitsbild.

Die „Hospital-Enteritis“ ist namentlich charakterisiert durch ihr Auftreten im zweiten bis vierten Lebensjahre, ihren stets schleppenden Verlauf, ihre Hartnäckigkeit und ihre ausgesprochene Contagiosität. Die Entleerungen tragen den Charakter von Dickdarmstühlen (vom Kot getrennte Klumpen glasigen Schleimes, Kolik), doch weist ihr Aussehen z. T. auch auf eine wenigstens functionelle Miterkrankung höherer Darmteile hin (Durchsetzung mit Schleim, schlecht verdaute Nahrungsbestandteile, grosses Volumen geringe Zahl). Dementsprechend findet man anatomisch das Colon afficiert und zwar teils in Form mehr weniger ausgesprochener Enteritis follicularis, teils in Form croupöser, dysenterie-artiger Exsudation auf und in der Schleimhaut.

Uncomplicierte Fälle können mit oder ohne Fieber verlaufen. Im Krankenhause bestehen meist andere Erkrankungen nebenher und Temperatursteigerungen. Fast unausbleiblich ist eine beträchtliche Störung des Allgemeinbefindens und eine Körpergewichtsabnahme.

Es besteht eine ausgesprochene Prädisposition „darmschwacher“ und namentlich rachitischer Kinder zu dieser Erkrankung. Von diätetischen Massnahmen (Liebigsuppe nach der ursprünglichen oder nach Keller's modificierter Vorschrift, Kindermehl, Eichelcacao) und medicamentösen Mitteln (Adstringentien, locale Behandlung mit Ausspülungen und Klystieren) sieht man zumeist wenig Effekt, derart, dass die Erkrankung wochenlang unbeeinflusst bestehen bleiben und zum tödlichen Ausgange führen kann. Letzteres geschieht allerdings stets nur, wenn Complicationen auftreten.

Was die Natur des Contagiums und des mutmasslichen Erregers betrifft, so vermag H. nichts Bestimmtes zu äussern; seine bacteriologischen Stuhluntersuchungen ergaben häufig, aber nicht konstant, Streptokokken, die jedoch keiner einheitlichen Species anzugehören schienen. Das klinische Bild konnte mit keiner der von Escherich als Streptokokken-Enteritis angesprochenen Formen von Darmerkrankungen zur Deckung gebracht werden. (Hiergegen erinnert dasselbe in vieler Beziehung an jenes, das derselbe Autor der „Coli-Colitis", einer durch virulente Colistämme erzeugten contagiösen dysenterie-artigen Dickdarmaffection gab. Ref.)

Um den immer wiederkehrenden Ausbreitungen der Affection innerhalb der Krankensäle Einhalt zu thun, traf H. prophylactische Massnahmen, analog jenen, die er im Jahre 1897 mit zweifellosen Erfolgen auf seiner Säuglingsabteilung eingeführt hatte. Das von Grancher bei den älteren Kindern seit 1890 geübte Verfahren der Isolierung innerhalb der Krankensäle durch „Boxes" schien ihm, angesichts der dadurch hervorgerufenen Erschwerung des gesamten Wartedienstes auf seiner Abteilung nicht anwendbar, hingegen gelang es ihm eine möglichst vollständige „Trennung von Tisch und Bett" zwischen allen einzelnen kleinen Patienten durch eine Reihe detaillierter Massregeln über die Warte- und Ausspeiseordnung durchzuführen. Alle neu in Gebrauch und mit den Kindern in Berührung kommenden Utensilien und Wäschestücke wurden z. B. von den gebrauchten Stücken getrennt; alle von den Sekreten des Kindes beschmutzten Gegenstände sogleich am Bette des Patienten in verschliessbare Behälter gelegt und entfernt. Jeder Pat. erhielt sein eigenes Ess- und Trinkgeschirr und Spielzeug etc.

Seit Einführung dieser Massnahmen wurde ein endemisches Auftreten der geschilderten Darmkatarrhe im Laufe von 8 Monaten nicht mehr beobachtet, was mit gewisser Reserve darauf schliessen lässt, dass dieselben ihren Zweck erfüllen. Pfaundler.

Traitement de l'entérocolite dysentériforme des enfants. Von Rousseau Saint-Philippe. La semaine médicale. 1900. No. 25.

Empfehlung der Darreichung von Guaranapaste in Pulverform bei Dysenterie der Kinder. Die Tagesdosis beträgt je nach dem Alter 0,5—2,0. Hamburger-Breslau.

Ein Fall von tötlicher parenchymatöser Colonblutung. Von L. Huismans. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. No. 47.

Ein 12½ jähriger Junge war schon vor ½ Jahr an schwerer Darmblutung erkrankt und genesen. Die jetzige führte zum Tode. Fehlender Meteorismus, blutfreies Erbrechen, Empfindlichkeit der Fossa epigastrica hatten an Ulcus jejuni denken lassen. Die Sektion ergab Blutfüllung des Dickdarms, sonst im Abdomen normale Verhältnisse. Keine Quelle der Blutung. Brusthöhle nicht seciert, klinisch normal. Verf. hält Morbus maculosus für möglich. Finkelstein.

L'abscès du foie par contusion chez l'enfant. Par C. Oddo. Rev. mens. d. mal. d. l'enf. Jan. 1901.

Aeltere Casuistik und eigener Fall: Auf die Ileocoecalgegend eines 13 jährigen Knaben fällt ein 10 Kilo schweres Kohlenstück, 4 Tage später

fieberhafte, schmerzliche Erkrankung an dieser Stelle, später ins Epigastrium vorrückend, wo sich ein an Vorwölbung erkenntlicher Leberabscess bildet, dazu ein subdiaphragmatischer, der in die Bronchien durchbricht. Operation des Leberabscesses; bedeutende Besserung. Vor Operation des diaphragmatischen Abscesses der Behandlung entzogen. O. resumiert: Leberabscesse sind im allgemeinen selten beim Kind, traumatische Abscesse durch Bauchkontusion jedoch relativ häufiger, als beim Erwachsenen, wahrscheinlich infolge der in der Jugend häufigeren Traumen des Bauches. Die Symptome folgen dem Trauma sofort oder nach einer Latenzperiode. Meistens ist der Abscess primär durch direkte Kontusion der Lebergegend bedingt, selten ist er sekundär von einer anderenorts erfolgten Verletzung aus. Symptome: Lokaler Schmerz, Vorwölbung, Fluctuation, remittierendes Fieber, Consumption. Leberabscess sich selbst überlassen, bricht durch die Haut oder in die Bronchien und erzeugt Empyem oder subdiaphragmatischen Abscess.

Finkelstein.

Beitrag zur Kenntnis der subphrenischen Abscesse. Von O. Krohne. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. No. 44.

Ein 7jähriges Mädchen erkrankt unter den Symptomen einer Perityphlitis, welche nach Abgang von Kot und dreier verschlungener, toter Ascariden für eine Woche schwinden (Obturationsileus?). Hierauf wechselnd Leibschmerzen, Harnbeschwerden und trotz bester Pflege Abnahme der Kräfte, ohne dass Ursachen gefunden werden konnten. Kein Fieber. Nach ca. 1 Monat Temperaturerhöhung und Vorwölbung des rechten Rippenbogens. Lungen frei. Wenige Tage später, nachdem schon die Diagnose auf subphrenischen Abscess gestellt war, nach prämonitorischem, schleimigem Auswurf, qualvolles Aushusten dickeitriger, fötider Massen, Collaps. Operation, Entleerung eines faustgrossen, nach der Lunge perforierten subdiaphragmatischen Abscesses. Ausgang in völlige Heilung.

Das Interesse des Falles liegt besonders in seinem eigenartigen Verlauf, der Abwesenheit von Fieber, dem der Perforation in die Lungen vorausgehenden, prämonitorischen schleimig-eitrigen Auswurf und Reizhusten.

Finkelstein.

Zur Diagnose der tuberkulösen Peritonitis. Von H. Löhlein. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. No. 39.

Der vom gynäkologischen Standpunkt aus geschriebene Aufsatz enthält auch für den Kinderarzt Bemerkenswertes. Auch heute noch ist die Diagnose häufig nicht mit voller Sicherheit zu stellen, und L. empfiehlt einige erprobte Untersuchungsarten zur Erleichterung.

Schwierig ist die Unterscheidung einer durch Absackungen, Verwachsungen und Knotenbildung komplizierten Form von cystischen Neubildungen; hier hilft Anamnese, Alter, Untersuchung der Brustorgane, Drüsenbefund, mehrtägige Temperaturmessung. Hierzu ein Fingerzeig: Palpation und Perkussion ergiebt oft — nicht immer — Unterschiede zwischen rechtem und linkem Hypogastrium: Links Fossa iliaca bei Peritonitis tuberculosa deutlich gedämpft, rechts Darmton. In den abhängigen Partien links deutlichere Dämpfung als rechts. Wahrscheinlich zieht das schrumpfende Mesenterium die Därme mehr nach rechts, während das Exsudat sich links ansammelt.

Ein weiteres Zeichen ist der durch Untersuchung vom Mastdarm aus geführte Nachweis von Tuberkeleruptionen, nicht sowohl knotiger, sondern hirsekorn- bis linsengrosser auf der Serosa des Cav. Douglasii. Von besonderem Interesse erscheint es, auf diese Art die Rückbildung post operationem zu kontrollieren.

Bei Frauen kann zur Sicherung eine diagnostische Colpocoeliotomia posterior gemacht werden, die nach L.'s Erfahrung in gleicher Weise wie die Laparotomie der therapeutischen Indikation genügt. Finkelstein.

Zur Kritik der Laparotomie bei der serösen Bauchfelltuberkulose. Von O. Borchgrevink. Mitteil. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. VI. H. 3.

Verfasser verwirft die Laparotomie als heilende Operation bei Peritonitis tuberculosa. Seine Gründe sind erstens anatomische. Seine Untersuchungen an gelegentlich der Operation excidierten Knötchen führten ihn zu der Auffassung, dass die Tuberkel der Fälle, die post operat. heilen, schon bei der Laparotomie in Heilung begriffen sind, während die Patienten, deren Tuberkel bei der Operation keine oder geringe Heiltendenz zeigen, durchgehends nicht geheilt wurden.

Die Heilung des Tuberkels erfolgt durch fibröse Umwandlung, wobei bemerkenswert ist, dass bei dem riesenzellenlosen reinen Epitheloidtuberkel der Zellschwund über die Bindegewebsbildung überwiegt. Das in einfaches Granulationsgewebe verwandelte Knötchen verschwindet völlig. Auf den Nachweis dieser „primären Tuberkelheilung“ auch am Bauchfell legt Verf. grossen Wert. Er meint, dass die vielfach als fibroides Gewebe gedeuteten Bilder, die sich bei Probeexcisionen an Laparotomierten fanden und zur Deutung der Fälle als einfache Peritonitis führten, durchaus abheilende Tuberkel sein konnten.

Weiterhin kommen klinische Gründe in Betracht. Von 22 nicht operierten Fällen, deren tuberkulöse Natur 10 mal durch positives Ergebnis der Impfung mit Peritonealflüssigkeit (ex punctione), die übrigen Male durch überzeugende anderweite Befunde erwiesen war, heilten 19, 3 starben, 2 an anderweiter Lokalisation der Tuberkulose. Man kann annehmen, dass die Heilungen nach Laparotomie nicht dieser, sondern der spontanen Heiltendenz gewisser (bacillenarmer) Formen der Bauchfelltuberkulose zukommen.

Selbst wenn sämtliche Todesfälle (auch ein später an Capillärbronchitis erfolgter) der Bauchfellentzündung zur Last gelegt werden, hat B. 81,8 pCt. Spontanheilungen (auf 22 Fälle) und nur 65—70 pCt. Laparotomieheilungen (auf 25 Fälle).

Der behauptete günstige Einfluss der Laparotomie auf die Heilungsvorgänge konnte von B. an gelegentlich wiederholter Laparotomie gewonnenen histologischen Bildern nicht erbracht werden, und jedenfalls ist nicht zu erweisen, ob selbst im positiven Befund die Laparotomie oder die spontane Heiltendenz die Ursache der Reparation ist. B. misst der Operation keinerlei Heilwirkung bei. Die Ursache des allgemein verbreiteten gegenteiligen Glaubens liegt vielleicht in dem Umstand, dass erst die Laparotomie Gelegenheit gab, viele Fälle früher als idiopathisch gedeuteter, chronischer Peritonitis, die ja gutartig ist, als tuberkulös zu erkennen.

Schlusssätze: Die ohne oder mit nur geringfügigem Fieber einhergehenden Formen der serösen Bauchfelltuberkulose verlaufen von selbst günstig; bei ihnen ist die Laparotomie entbehrlich; bei den progressiven, mit konstantem Fieber verlaufenden Formen dagegen schadet die Laparotomie (durch Consumption der Kräfte). Sie ist also für alle Fälle zu verwerfen.

Finkelstein.

Geheilte Bauchfelltuberkulose bei Kindern. Von Cassel. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. No. 37.

Unter 15000 Pat. des Verf. fanden sich 18 Fälle von Peritonitis tuberculosa, 10 Knaben, 8 Mädchen. 13 davon wurden länger beobachtet, davon 3 Todesfälle ohne Operation, 2 Spontanheilungen, 7 Operierte. Von letzteren starben 3 bald post operat. (2 mal Entkräftung, 1 mal Miliartuberkulose), 2 sind vier, einer drei Jahre lang geheilt, ein vierter Fall — ebenso wie ein unoperierter — sind noch zu kurze Zeit in Beobachtung. Für die Diagnose kommt dem Fühlen von Tumoren eine grosse Bedeutung zu. Fehlen derselben, Anamnese, Fieberlosigkeit — auch tuberkulöse Peritonitis kann fieberlos verlaufen —, Ausbleiben des Marasmus und Ausgang in Genesung ermöglichen die oft schwierige Unterscheidung der chronisch serösen, nicht tuberkulösen Form. Heilung ohne Operation ist möglich, aber der seltenere Ausgang. Innere Therapie hat problematische Erfolge, die Bedeutung der Klimatotherapie (See) ist noch nicht festgestellt. C.'s Grundsätze sind: Vorschlag der Operation, wenn bei zweckmässigem Régime Fieber, Bauchumfang, Macies fortschreiten, ganz gleich, welche Form der Tuberkulose besteht. Denn auch bei der undankbarsten Form der trockenen Peritonitis hat man Günstiges gesehen. Man muss sich jedoch die Möglichkeit einer nur scheinbaren Heilung gegenwärtig halten.

Finkelstein.

Il massaggio addominale nell' drope-ascite dei bambini specie nella tubercolosi peritoneale a forma ascitica. Osservazioni cliniche del dott. D. Durante. La Pediatria. Anno VIII. No. 6. Giugno. 1900.

Auf Grund der Beobachtung dreier Fälle. Die Bauchmassage begünstigt die Resorption peritonealer Ergüsse. Bei peritonealer Tuberkulose mit Ascites ist die Bauchmassage ein wertvolles Symptomatikum, das vor dem operativen Eingriffe und in jenen Fällen versucht werden soll, in welchen ein solcher kontraindiciert erscheint.

Pfaundler.

Die Wirkung des Jods bei der tuberkulösen Peritonitis. Von Biagi (XV. Congresso della societa italiana di Chirurgia. Roma. 27—30 Ottobre 1900.)

Bei 6 Fällen, darunter ein 5jähriges Mädchen, hat der Verf. Jodinjektionen gemacht. Das Fieber fiel nach 10 bis 15 Injektionen auf die Norm, und gleichzeitig beobachtete man Resorption der Flüssigkeit und Verbesserung des allgemeinen Zustandes. Die vollständige Resorption fand bei dem Mädchen nach 60 Injektionen statt. Das Gewicht stieg von 14 auf 20 kg. Der Verf. hat das Jod immer subkutan und in Dosen von 1 bis 2 cg angewendet.

Cattaneo.

Alkoholumschläge bei peritonitischen Erscheinungen. Von Stabsarzt Dr. Sehrwald in Freiburg im Breisgau. Therap. Monatsh. 1900. V.

Verf. wendete gegen plötzlich auftretende peritonitische Erscheinungen bei einem Phthisiker Alkoholumschläge auf das Abdomen an, nach Art der von Salzwedel zur Behandlung von Phlegmonen angegebenen, nur dass Verf. die mit 96 procentigem Alkohol getränkten Kompressen mit undurchlöchertem wasserdichtem Stoff bedeckte, um eine intensive Reizung der äusseren Haut zu erzielen. Daraus, dass die peritonitischen Erscheinungen zurückgingen, ebenso wie in einer zweiten, späteren Attacke, glaubt Verf. die Alkoholumschläge empfehlen zu können; die einige Monate später vorgenommene Sektion jenes Kranken wies übrigens keine Spuren einer abgelaufenen Peritonitis auf, sodass Verf. selbst an der Richtigkeit seiner zur Zeit gestellten Diagnose zweifelt. R. Rosen-Berlin.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Zur Anatomie der Missbildungen des Urogenitalapparates. Von G. Alsberg. Archiv f. Kinderheilkunde. Band XXX.

Verf. teilt einen Fall von hochgradiger Missbildung des Urogenitalapparates und Rectums eines weiblichen Kindes mit, das wenige Tage nach der Geburt starb (Sektionsbericht). Als Einleitung giebt er einen Ueberblick über die Missbildungen des Urogenitalapparates. Spanier.

Traitement de la néphrite aiguë primitive chez l'enfant. Von René Job. Annal. de méd. et chir. inf. 1. Déc. 1900. No. 23. p. 879.

Vor allem empfiehlt Verf. neben strenger Bettruhe eine absolute Milchdiät, um den Eintritt von Urämie zu verhüten. Die Diurese muss durch vermehrte Flüssigkeitszufuhr, eventuell Digitalis und Coffein unterhalten werden. Leichte, vor allem salinische Abführmittel sind oft von grossem Nutzen und haben eine Abnahme von Blut und Eiweiss zur Folge.

Förster-Dresden.

Des néphrites chez les nourrisons. Par M. Goulkewitch. Rev. mens. d. mal. d. l'enf. Juillet 1900.

Unter 220 Leichen von Kindern im Alter von 2—9 Mon. fand G. 22 mal makroskopisch kranke Nieren. 4 davon waren Glomerulonephritis bei Pneumonie, z. T. in Begleitung von Diphtherie und Darmkatarrh, bei 3 praedominierte Rundzelleninfiltration bei 2 dazu Bindegewebswucherung. Die übrigen 13 repräsentieren die typische Säuglingsnephritis. In erster Reihe stehen bei dieser Epithelveränderungen besonders der Rinde, die in verschiedener Form und Intensität (Nekrose, Coagulation, Verfettung, Desquamation) auftreten. Meist dabei herdförmige Rundzelleninfiltration besonders um die Gefässe, aber auch pericapsulär. Zudem interstitielle Blutungen. Eine Beziehung zwischen den verschiedenen Formen und den Grundkrankheiten besteht nicht, insbesondere tritt auch die häufige vierte Form bei verschiedenen Ursachen auf. Am häufigsten findet sich Nephritis bei Pneumonie, dann kommt Tuberkulose und Darmkatarrh. Die Erfahrungen vieler anderer Autoren und auch des Ref. setzen dagegen die Darmaffektion in erste Linie,

speziell reine Tuberkulose ist nur ausnahmsweise mit Nephritis verbunden. G. hält für möglich, dass zuweilen eine Säuglingsnephritis zu chronischer Nephritis führt. Leider stösst die Feststellung solcher Anfänge auf Schwierigkeiten, und G. wünscht, dass die älteren Aerzte ihre Notizen den Nachfolgern überlassen, damit derartige Fragen, ebenso die Heredität, entschieden werden können.

Finkelstein.

A propos de l'albuminurie orthostatique. La semaine médicale. 1900. No. 28.

In einer Diskussion in der société médicale vertritt Merdden den Standpunkt, dass die Albuminurie jugendlicher Individuen, die im Liegen verschwindet, lediglich als funktionelle Insufficienz aufzufassen sei, wie analoge Vorgänge an anderen Organen, und nicht immer eine Läsion des Organs zur Voraussetzung habe. Eine Atonie der Blutgefässe könne im Stehen zunehmen, eine Ernährungsstörung des Glomerulusepithels und Auftreten von Eiweiss im Urin wären alsdann die Folge. Die Sektionsbefunde seien negativ, das intermittierende Auftreten des Eiweisses und sein allmähliches Verschwinden bei zunehmendem Lebensalter oder unter guten hygienischen Verhältnissen bilde einen scharfen Unterschied gegenüber den sonstigen Nephritiden. Auch ginge diesem Symptomenbilde nicht etwa stets ein Stadium von kontinuierlicher Albuminurie voraus, das nur übersehen worden sei, wie ein lange beobachteter und eingehend geschilderter Fall aus der eigenen Praxis beweise. Achard hält daran fest, dass Albuminurie nicht möglich ist ohne, wenn auch noch so kleine, Läsionen in den Nieren. Die Benignität der Fälle komme wohl daher, dass diese Läsionen nur vorübergehend seien. Millard berichtet über ein zehnjähriges Mädchen, bei welchem seit etwa 4 Wochen ohne erkennbare Ursache im Nachturin Spuren von Eiweiss, im Tagurin 0,3—0,5 im Liter sich finden.

Hamburger-Breslau.

A case of congenital pyonephrosis with imperforate right ureter (congenital). Von Marmaduke Sheild und Michôd. The Lancet. No. 3999.

In das Londoner Kinder-Krankenhaus Waterloo-road wurde ein 7monatlicher Knabe aufgenommen, der seit 3 Wochen erkrankt war. Anfangs war Diarrhoe und Erbrechen vorhanden gewesen, später hatte sich eine hartnäckige Verstopfung hinzugesellt. Das Abdomen fand sich stark ausgedehnt, in der rechten Seite ein Tumor, der von der Crista ilei bis zum unteren Rippenrand reichte und auf das Rectum drückte. Am 3. Tage starb das Kind plötzlich in einem Krampfanfall. Die Autopsie zeigte, dass der Tumor die rechte Niere war; das untere Ende des Ureters war ein dünnes fibröses Band, das obere erweitert und, wie die Niere, völlig mit Eiter erfüllt. Die Grundsubstanz der Niere war fast völlig zerstört. Der Tumor komprimierte den linken Ureter, sodass hierdurch der plötzliche Tod erklärt wurde. Die Blase war normal, eine rechtsseitige Ureterenmündung fand sich nicht, sondern nur eine Delle. Sonst fanden sich keinerlei Veränderungen. Leider ist die bakteriologische Untersuchung des Eiters unterlassen worden, überhaupt ist der Bericht zu kurz abgefasst. Die Verf. nehmen an, dass von der Blutbahn aus Eitererreger übergetreten sind, die die Pyonephrose erzeugt hätten.

Lissauer.

Ein nach Maydl radikal operierter Fall von Blasenektopie. Demonstr. von F. Pendl. Wien. klin. Wochenschrift 1900. No 47.

Es handelte sich um einen siebenjährigen Knaben, bei dem vor 3 Jahren eine plastische Operation misslungen war, und bei dem jetzt die Maydl'sche Methode — Transplantation der Ureteren mit der ihre Mündung umgebenden Blasenwand in die Flexura sigm. — mit Erfolg durchgeführt wurde.

Neurath.

Disuria spasmodica dolorosa nei bambini. Studio clinico del Dott. Durando Durante. La Pediatria, Anno VIII, No. 12. Dicembre 1900.

Bei prädisponierten (neuropathischen und rhachitischen) jugendlichen Individuen kommen Störungen der Harnentleerung vor, welche auf nervöse Ursachen, abnorme Kontraktionen des Sphincter vesicae zurückzuführen sind. Dieselben äussern sich namentlich durch heftige Schmerzanfälle. Verf. berichtet über einige einschlägige Fälle. Behandlung: Regelung der Ernährung, laue Bäder und warme Umschläge; innerlich: benzoesaures Natron, Bromnatron etc. Causale Therapie gegen die prädisponierenden Zustände.

Pfaundler.

Beitrag zur Kryptorchie. Demonstration i. d. Gesellschaft der Aerzte. Von J. Tandler. Wiener klin. Wochenschr. 1900. No. 45.

Bei einem Neugeborenen war der linke Hoden fest mit der Flexura sigm. verwachsen, wobei noch eine peritoneale Duplikatur zu diesem Darmstück hinzog. Möglicherweise war eine foetale Peritonitis hier die Ursache des verhinderten Descensus testiculi und der später zu erwartenden Kryptorchie.

Neurath.

The application of a rational surgical technique to the removal of the foreskin. Von Leonard Woolsey Bacon. Archives of Pediatrics. Mai, 1900.

Der Verf. giebt eine Beschreibung der von ihm angewendeten Methode, die er bei der Circumcision anwendet, wenn dieselbe wegen Verwachsungen etc. vorgenommen werden muss. Sie beruht darauf, dass er einen Längsschnitt macht, in dem Schnittwinkel eine Naht anlegt und dann von dort aus nach rechts und links nur etwa 1½ cm lange Transversalschnitte anlegt und deren Wundränder erst vernäht. ehe er weiterschneidet. Auf diese Weise soll sich rascher arbeiten lassen und kein Oedem etc. eintreten. Ausserdem beschreibt der Verf. einen besonders einfachen Schutzverband für die Operierten. Der Patient erhält einen Gurt umgebunden, an dem ein dicker, breiter Gazestreifen derart befestigt ist, dass er als doppelte Schürze bis über den Penis herabhängt. Im unteren Lager befindet sich eine Oeffnung, durch die der Penis, bei Kindern auch das Scrotum, gesteckt wird, während das obere Lager Penis und Scrotum deckt; beide Lager werden mit Nadeln zusammengesteckt. Die Wundränder selbst werden nur mit aseptischer Vaseline bestrichen.

Lissauer.

Les ménorrhagies essentielles des jeunes filles. Von Armand Siredey. Journal des praticiens. 16. Dec. 1900. No. 50, p. 785.

Verfasser hält Uterinblutungen bei jungen Mädchen für durchaus nicht so seltene Vorkommnisse, die oft auf Lokal-, meist auf Allgemeinerkrankungen

beruhen und für den Körper recht verhängnisvoll werden können; nur werden sie leider, weil periodisch auftretend, von Kranken und Eltern meist wenig beachtet. Im Gegensatz zu Erwachsenen sind Blutungen, welche auf Myomen, Hypertrophie des Collum uteri, fungöser Endometritis, Salpingo-oophoritis, Metritis (zumeist gonorrhoisch), cystöser Degeneration der Ovarien mit Sklerose beruhen, verhältnismässig selten. Meist liegen die Ursachen ausserhalb des Genitalapparates. Herzkrankheiten, in erster Linie Mitralstenose (Landouzy, Marshall), bedingen im Pubertätsalter häufig schwere Blutungen, weiter Albuminurie, bei welcher absolute Milchdiät rasche Besserung herbeiführt. Bei Chlorose besteht häufiger Amenorrhoe als abundante Blutungen, bei Nervenkrankheiten, namentlich der Hysterie, im akuten Stadium wie der Rekonvalescenz von Typhus, Pocken, Scharlach treten dagegen häufig starke Blutungen auf; weiter sah Verf. solche bei Anwendung von Chinin. sulf. und Salicylpräparaten.

Diese Blutungen haben aber durchaus nicht blos symptomatische Bedeutung. Mitunter leiden vielmehr vollkommen gesunde junge Mädchen von Beginn ihrer Menstruation an an starken Menorrhagien, die — umsomehr, weil häufig schon bei Mutter und Schwester beobachtet — meist weniger wie Aussetzen und Unregelmässigkeiten der Periode Beachtung finden; diese Störungen führen sehr bald zu beträchtlicher Anaemie und nehmen spontan oder unter kritikloser Anwendung von tonisierenden oder Eisenpräparaten meist an Stärke, Dauer und Häufigkeit zu statt ab. Häufig werden dann diese Fälle als eine von Menorrhagien begleitete Chlorose gedeutet, sind aber in Wirklichkeit zu den sekundären Anämien zu zählen, denn die Chlorotischen leiden fast stets an Amenorrhoe (Hayem). Schon für eine rationelle Therapie hat hier eine strenge Scheidung grosse Bedeutung; hier finden wir im Blut nicht die Unregelmässigkeit in Grösse und Form der Blutscheiben, noch die Hämoglobinverarmung, wie bei Chlorotischen; eine genaue Anamnese schafft meist schon Aufschluss. Bei Chlorotischen verschwindet die Periode, und die manifesten Erscheinungen der Chlorose schliessen sich an; bei den „essentiellen" Pubertätsblutungen dagegen entwickelt sich ganz parallel ihrer Stärke und Häufigkeit das sonst gleiche Krankheitsbild. Bei Ausschluss irgend welcher Genitalerkrankungen ist häufig eine familiäre Disposition vorhanden (Dauchez), und Zeichen neuro-arthritischer Störungen sind vorausgegangen (Rheumatismus, Steinbildung, Obesitas, Asthma, Migräne etc.), ähnlich wie derartige hyperästhetische Individuen auch zu Nasenbluten, Urticaria etc. mehr geneigt sind. Bei hereditärer Disposition können begreiflicherweise Reiten, Radfahren, Tanzen, Nähmaschinennähen, langes Stehen, sexuelle Erregungen etc. den Blutzudrang nach den Organen des kleinen Beckens noch wesentlich mehr erhöhen wie bei anderen Individuen.

Therapeutisch rät Verfasser — abgesehen von Fällen augenblicklicher Gefahr, der am besten mit Ergotin, Eisbeutel, ev. Tamponade, heissen Irrigationen in Scheide oder besser Rectum zu begegnen — vor allem zu strenger Bettruhe während der Dauer der Blutungen, und ein ruhiges Verhalten in den Intervallen hydrotherapeutische Massnahmen, reizlose, kräftige Diät, Höhenklima oder ruhigen Landaufenthalt, während Aufenthalt an der See oft nachteilig wirkt. Frühes Einsetzen der Behandlung schafft oft rasche Besserung und Heilung. Förster-Dresden.

Atresia hymenalis mit Schleimretention bei einem Neugeborenen. Von R. Bunzel. Prager med. Wochenschr. 1900. No. 30.

Zwischen den Labien sass eine kleinkirschgrosse, nicht secernierende, gelblich wachsartige Geschwulst, die seitlich von den Labien, hinten vom Perineum, vorne von der Commissura anterior gegen die Harnröhrenmündung zu begrenzt war; an der Oberfläche der Geschwulst, die unter dem Einfluss der Bauchpresse stand, verästelten sich feinste Kapillaren. Durch Kompression liess sich die Tumorwand einstülpen und gestattete dem eingeführten Finger die Beurteilung der (normalen) Beckenverhältnisse. Am 5. Tage exulcerierte die Geschwulst spontan, und es entleerte sich milchig getrübter, schleimiger Inhalt. Die Geschwulst war verschwunden, und es blieb ein bürzelförmiger Hymen. Neurath.

Narbige Atresie der Vulva bei einem 3½jährigen Mädchen. G. Dirner. Pester med.-chirurg. Presse. 1901. 3.

Die Anamnese des mitgeteilten Falles ergiebt nichts sicheres. Der Vater glaubt, das Kind sei vor 1½ Jahren von einem Pferdehufschlag getroffen worden. Die betreffende Kontusion erstreckte sich nach Angabe des Vaters auf die Umgebung der ganzen Schamspalte. Die Heilung war eine langwierige. Das Mädchen leidet seitdem an Harnträufeln, überdies uriniert sie manchmal schwer und hat Schmerzen. Die Vulva war vollständig verwachsen. Der Harn trat bloss durch eine nadelstichgrosse Oeffnung hervor. Eine ebensogrosse Oeffnung fand sich auch in der im Sulcus labiofemoralis gelegenen Narbe. Vor dem Rectum, ziemlich in der Axe des Beckens, war per rectum tastbar ein nach oben sich erstreckendes, kindsarmdickes, elastisches, mit Flüssigkeit gefülltes, wurstartiges Gebilde. Bei der Operation wurde es unzweifelhaft, dass dies der Vaginalkanal war, welcher den aus der Blase entleerten Harn nach Art eines Reservoirs auffing, und dass der Harn blos dann spontan abfloss, wenn das Vaginalreservoir so weit gefüllt war, dass in Folge der starken Spannung desselben der Harn durch die zwei haarfeinen Oeffnungen tropfenweise durchgepresst wurde. Der Operateur trachtete, so weit es nur möglich war, die normalen Verhältnisse der Vulva herzustellen. Torday.

Beitrag zur Genese der Mastitis adolescentium. Von E. Franck. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 11.

F. bringt die von ihm in zwei Fällen (15 und 16 Jahre alte männliche Individuen) beobachtete schmerzhafte Anschwellung in Beziehung zur excessiven Masturbation, nach deren Aussetzen sie bei dem einen länger beobachteten Kranken schwand. Wahrscheinlich ist eine leichte Druckempfindlichkeit einer oder beider Mammae recht häufig und mit der Masturbation in Verbindung. Finkelstein.

Mastitis adolescentium. Von R. Adler. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1901. No. 5.

Die in der deutschen Litteratur etwas vernachlässigte Krankheit tritt ohne bekannte Ursache bei Knaben und Mädchen in der Pubertät, seltener etwas später, auf: Anschwellung, Druckschmerzhaftigkeit einer oder beider

Drüsen, Erektion der Warze, zuweilen Hautrötung. Die Drüse lässt bei Druck häufig glasiges Sekret austreten. Seltener ist schmerzlose Vergrösserung, der erst später Empfindlichkeit folgt. Nach einigen Wochen oder Monaten Rückgang — die Vergrösserung kann stationär werden. Verwechselung mit Adenom ist möglich. Verf. operierte einen Fall bei einem 16jährigen Jungen wegen nicht zu hebender Schmerzen (Exstirpation). Die dabei gewonnenen Präparate ergaben im Gegensatz zu der allgemeinen Anschauung eines entzündlichen Vorganges und in Uebereinstimmung mit Langer, dass der Prozess als physiologische Hypertrophie aufzufassen ist. Entzündung und Eiterung ist immer sekundär. Die Behandlung besteht besser als in Derivantien in Schutzverband, am besten in Form einer Celluloidkapsel. Nur als ultimum refugium darf an Exstirpation gedacht werden. Finkelstein.

XIV. Krankheiten der Haut.

Su di un caso di ittiosi fetale grave. Per il dott. G. Finizio. La Pediatria. Anno VIII. No. 3. Marzo 1900.

Ausführliche Beschreibung der an einem typischen Falle schwerer, fötaler Ichthyose erhobenen anatomischen und mikroskopischen Befunde; Erläuterung derselben durch histologische Bilder, Ueberblick der Litteratur.

Die spezifischen Veränderungen beschränken sich auf das Gebiet der Körperdecken, und zwar fast ausschliesslich auf die Epidermis, woselbst namentlich eine Hyperplasie der Malpighi'schen Schichte und ein abnormer Verhornungsprozess vorliegt. Erstere erinnert an die pathologische Gewebsproliferation bei Epitheliomen. Die charakteristischen Veränderungen bei der fötalen Ichthyose sind mit jenen bei der Ichthyose Erwachsener durchaus auf eine Stufe zu stellen.

Alle bisher vorliegenden, pathogenetischen Vorstellungen über die fötale Ichthyose ermangeln ausreichender Stützen. Der Befund eigentümlicher acidophiler Körnung im Stratum granulosum lässt daran denken, dass die Erkrankung auf einer Störung jener chemischen Prozesse beruhe, welche die Verhornung beherrschen. Pfaundler.

Sull' ossiuriasi cutanea. Von Barbagallo. Gazzetta degli ospedali No. 111. 1900.

Es sind bisher nur drei Fälle von Verpflanzung der Oxyuren in die Haut bekannt, nämlich die Fälle von Szerlecki, Michelson und Maivechi. Der Verf. beschreibt nun einen vierten Fall: ein 14 Jahre alter Junge hat auf der Haut des Hodensackes, der Leisten, der perinealen und analen Gegend viele Geschwüre, und im Eiter fand man zahlreiche Eier von Oxyuren; dieselben waren in grosser Menge in den Stühlen vorhanden. Durch eine energische Behandlung genas der Kranke binnen 13 Tagen. Cattaneo.

Ritter's Krankheit. Von Gazzotti. Gazzetta degli ospedali. No. 129, 1900.

Der Verf. berichtet über einen Fall von Dermatitis exfoliativa bei einem zwei Monate alten Kinde. Die Genesung war eine vollständige. Der Verf. glaubt, dass die Dermatitis exfoliativa in der That eine selbständige

Krankheit sei, welche durch eine Infektion der Haut nach einem einfachen Erythem verursacht wird. Cattaneo.

Zur Frage der Identität des Pemphigus neonatorum und der Impetigo contagiosa. Von Dr. R. Matzenauer. Wiener klin. Wochenschrift 1900, No. 47.

Für Impetigo contagiosa sowohl, wie für Pemphigus neonatorum klinisch gleich charakteristisch ist das plötzliche Aufschiessen seröser oder seröseitriger Blasen auf scheinbar normaler Haut ohne Störungen des Allgemeinbefindens. Ein sehr auffälliges und im klinischen Bilde der Impetigo contagiosa prädominierendes Symptom ist die Krustenbildung, die beim Pemphigus in den meisten Fällen entweder vollständig fehlt oder nur angedeutet ist. Wie aber kasuistische Mitteilungen und Eigenbeobachtungen des Autors zeigen, vermag die Impetigo beim Neugeborenen vollständig das Bild des Pemphigus neonatorum vorzutäuschen, andererseits eine Infektion eines Erwachsenen mit Pemphigus das getreue klinische Bild der Impetigo contagiosa hervorzubringen. Es ist daher vom klinischen Standpunkt unmöglich, zwischen beiden Krankheiten eine bestimmte Grenze zu ziehen. Aber auch ein Vergleich der histologischen Befunde bei beiden Affektionen ergiebt eine fast absolute Gleichheit.

Die bakteriologische Prüfung ergab nicht nur bei Impetigo und Pemphigus dieselben (Staphylo-)Kokkenarten; die gleichzeitige Züchtung der Pemphiguskokken und Impetigokokken auf denselben Nährböden ergab die Unmöglichkeit, die Bakterien beider Krankheiten von einander und von gewöhnlichen Staphylokokken zu unterscheiden. Es erscheint so die Annahme gerechtfertigt, dass der Pemphigus neonatorum und die Impetigo contagiosa dem Wesen nach ein und dieselbe Erkrankung ist. Die häufigere Krustenbildung bei der Impetigo der Erwachsenen mag in der verschiedenen Resistenz der menschlichen Haut in verschiedenen Altersstufen begründet sein. Neurath.

Zona au cours d'une diphthérie pseudo-membraneuse des fosses nasales. Par P. Viollet. Gazette des hôpitaux. 1900. No. 109.

Ein 3jähriges Mädchen, welches Scharlach überstanden hatte, litt seit jener Zeit an einer Otitis media und an Ozaena. Später erkrankte es an Keuchhusten. Während dieser behandelt wurde, entdeckte man, aufmerksam gemacht durch grünlichen Ausfluss aus der Nase, in dieser Eiter und Pseudomembranen, deren bakteriologische Prüfung die Anwesenheit des Löffler'schen Bazillus ergab. Die Halsorgane waren stets frei. Neben der Erkrankung der Nase fand sich nun noch eine Affektion an der Hand. Acht Tage nach Beginn des eitrigen Ausflusses aus der Nase bildeten sich an der Hand kleine mit wasserklarem Inhalt gefüllte Bläschen, deren Inhalt sich bei bakteriologischer Prüfung als steril erwies. Das Auffallende an dieser Eruption war, dass dieselbe zuerst nur im Gebiet des Nervus ulnaris auftrat, später auch noch auf das des Radialis übergriff. Die Herpes zoster-Bläschen konfluierten zum Teil und verschwanden meist spontan, ohne eitrig zu werden. Die Behandlung der ganzen Erkrankung bestand hauptsächlich in einer grossen Injektion von Heilserum, wonach Pat. genas. Das Auftreten des Herpes erklärt Verf. durch besondere Virulenz des Diphtheriebazillus oder verminderte Resistenz der Patientin, welche hinter einander drei schwere Infektionskrankheiten durchgemacht hatte. M. Moltrecht.

Sul valore diagnostico dell'erpete labiale. (Ueber die diagnostische Bedeutung des Herpes labialis.) Von Minerbi. Academia Medico-chirurgica di Ferrara. Sitzung am 7. Juli 1900.

Ein acht Jahre altes Kind, mit schwerer, im Sinne der Tuberkulose belasteter Familiengeschichte, erkrankte mit hohem, remittierendem Fieber, welches dem Chinin nicht nachgab. Die physikalische Untersuchung zeigte nichts besonderes, nur die Milz war etwas geschwollen. Am sechsten Krankheitstage Herpeseruption am Munde, deshalb schloss man Typhus aus. Das Fieber fiel am Ende der siebenten Woche nach und nach herab, um nach drei Tagen wieder zu steigen; am 68. Tage hörte es endgültig auf. Die Diagnose blieb dunkel. Nach einem und einem halben Monate beobachtete der Verf. an der Brust die Symptome einer wahrscheinlich tuberkulösen Schwellung der Bronchialdrüsen. Der Verf. meint, dass das vorhergegangene Fieber von der Tuberkulose einer tiefen mediastinalen Drüse verursacht gewesen wäre. Zwei Jahre später starb das Kind unter den Erscheinungen einer basilaren Meningitis.

Der Verf. betont den Wert des Herpes labialis, um die Typhusdiagnose ausschliessen zu können, was auch für die Behandlung eine grosse Bedeutung hat, insofern als man solchen Kranken nicht eine strenge Diät verordnen wird.

Cattaneo.

L'acné punctata chez l'enfant. Par L. Derville. Journal des Sciences Médicales de Lille. 1900. No. 46.

Im Anschluss an einen von ihm beobachteten Fall von Acne punctata giebt Verf. eine Darstellung dieser zuerst (1882 von Colcott-Fox) in England beschriebenen Erkrankung. Die Affektion hat grosse Aehnlichkeit mit Komedonen, indem auch bei ihr kleine schwarze Pünktchen an den Ausführungsgängen der Talgdrüsen erscheinen, doch unterscheidet sie sich von den Komedonen durch ihre Lokalisation und durch das Auftreten im Kindesalter. Die Pünktchen stehen stets gruppenweise zusammen, treten meist zuerst in der Gegend der Augenbrauen auf, dann aber auch in der Ohrgegend und können bis zum Hinterhaupt gelangen. Zuweilen findet sich eine geringe Entzündung um die Herde herum. Die Affektion wurde schon bei einem achtmonatlichen Kinde beobachtet, kommt öfter gehäuft in derselben Familie vor, befällt häufiger das männliche als das weibliche Geschlecht und wird bei Erwachsenen sehr selten gefunden. Im Winter pflegt sie etwas zurückzugehen. Die Vermutung, dass der Demodex folliculorum die Erkrankung verursacht, ist wohl hinfällig, da man diesen Parasiten bei ihr nie gefunden hat. Als Ursache der Acne punctata bei Kindern nimmt Verf. eine kongenitale Hyperkeratose des Ausführungsganges der Talgdrüsen an. Eine Verbreitung durch Ansteckung scheint nach dem Verf. nicht vorzukommen.

M. Moltrecht.

Di un nevo radicolare. Osservazioni del dott. P. Bolognini. La Pediatria, Anno VIII, No. 12. Dicembre 1900.

Beschreibung eines Falles von Naevus, wobei die Geschwulst ausgesprochene topographische Beziehungen zum Verbreitungsgebiete gewisser Hautnerven aufwies. Verf. führt die Anomalie auf einen im embryonalen Leben durchgemachten Infekt zurück.

Pfaundler.

Alopécie symétrique congénitale. Von Brindeau. La semaine médicale. 1901. No. 7.

Ein erwachsener Mann hat seit seiner Geburt auf beiden Seiten in der Schläfengegend einen haarfreien Fleck von der Grösse eines 5 Francs-Stückes. Wahrscheinlich haben diese Stellen durch die bei der Geburt des Patienten angewendete Zange eine trophische Schädigung erlitten, im übrigen kann auch der von einem verengten Becken auf den kindlichen Kopf ausgeübte Druck die gleiche Wirkung haben. Hamburger-Breslau.

Kurze dermatotherapeutische Mitteilungen. Von Siebert. Münchn. Medizin. Wochenschrift. 1900. No. 43.

In der Kinderpoliklinik im Münchner Reisingerianum erprobte S. ein neues, von Bayer & Co. hergestelltes Naphtholpräparat, Epikarin, chemisch die β-oxy-naphthol-o-Oxy-m-Toluylsäure, in Form einer 10proz. Salbe, bei Scabies und erklärt es für ein sicher wirkendes, in seiner Anwendung bequemes und unschädliches Mittel, dem nur die Einwirkung auf die begleitenden ekzematösen Erscheinungen abginge. Die Technik der Einreibung war die allgemein übliche. Hinsichtlich der juckstillenden Wirkung des Mittels giebt S. natürlich auf die Angaben von Kindern nicht viel. Ein zweites Medikament, dessen Wirkung S. seine Aufmerksamkeit zuwandte, war das Protargol. Die an Vulvovaginitis erkrankten Mädchen wurden wagerecht mit erhöhtem Gesäss und gespreizten, dem Bauch genäherten Oberschenkeln dreimal täglich auf einen Tisch gelegt und erhielten 0,5—1 pCt. Protargollösung durch eine gewöhnliche Tripperspritze mit konischer Spitze in die Vagina eingeflösst (nicht stark eingespritzt!). Die Vulva wird 10 Minuten lang zugehalten und das Verfahren jedes Mal 3mal wiederholt, also Gesamtdauer der Prozedur 3mal täglich $^1/_2$ Stunde. Bei Ausfluss aus der Harnröhre Durchspülung derselben mit $^1/_2$ proz. Protargol. Daneben Sitzbäder in Lysol oder Eichenrindendecoct und Borsäuretampons zwischen die Labien. Die Sekretion hörte bald auf, ohne dass die Gonokokken verschwanden. Alsdann kam Protargol nur 1mal täglich $^1/_2$ Stunde lang zur Anwendung, daneben adstringierende Lösungen, meist 1 proz. Zinksulfocarbollösungen 2mal täglich je 10 Minuten lang, später, nach Verschwinden der Gonokokken, wurde auch auf das Protargol verzichtet. Heilung, durch spätere Untersuchungen bestätigt, meist nach 4 Wochen. Keine Komplikationen. Zum Schluss berichtet S. über günstige Erfolge, die er an Kindern bei Furunculosis, Urticaria, Strophulus und einigen Ekzemarten durch die innere Darreichung von Ichthalbin erzielt hat, ohne ein endgültiges Urteil über die Wirkungsweise dieses Mittels abzugeben. Hamburger-Breslau.

Beitrag zur Behandlung der Scabies. Von R. Sachs (Klinik Neisser) Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 39.

Peruol der Aktien-Gesellschaft für Anilinfabrikation, Berlin S. O. (Benzoësäurebenzylester), ein farbloses, dünnflüssiges Oel, hat nach den Erfahrungen des Verf. sicher milbentötende Eigenschaften, wirkt weder auf Haut, noch auf innere Organe schädlich, verfärbt Haut und Wäsche nicht und ist geruchlos. Die klinische Wirksamkeit wird sehr gerühmt. Technik: Energische Einreibung des ganzen Körpers 3mal in 36 Stunden — bei dicker Hornschicht vorher Seifenbad. Nach der letzten Einreibung Wechsel der Leib- und Bettwäsche, nach 3—4 Tagen Bad. Bei zarter Haut genügt zur

Beseitigung des Juckens oft eine Einreibung. Bestehende Dermatitiden werden nicht gesteigert, wenn die Einreibung mit einer Verdünnung durch 3—4 Teile Ol. ricini gemacht wird. Das Präparat eignet sich besonders für Kinder und bei bestehenden anderweiten Hauterkrankungen. Das mit Ol. ricini verdünnte Präparat wird von der Fabrik als Peruol, das unverdünnte als Peruscabin bezeichnet. 1 kg Peruscabin 30 Mk., die für 3 Einreibungen nötige Menge der Mischung 1,50 Mk. Eine weiterhin geprüfte, sehr wirksame Methode mit 5 pCt. Schwefelsalbe eignet sich für die zarte kindliche Haut wegen des leichten Auftretens von Reizung weniger.

Finkelstein.

Heilung von Ekzemen im roten Sonnenlichte. Eine vorläufige Mitteilung von Prof. Wilhelm Winternitz. Blätter für klinische Hydrotherapie. 1900. No. 7 u. 8.

Angeregt durch Finsen's Beobachtung, dass der Verlauf der Variola im roten Lichte, also bei Abhaltung der chemischen, die Haut reizenden Strahlen, ein günstigerer sei als bei gewöhnlichem, versuchte Winternitz, bei acutem, nässendem Bläschenekzem und bei Ekzema rubrum mit trockener, verdickter, mit Schuppen bedeckter Haut die Heilwirkung des roten Lichtes. Die erkrankte Hautpartie wurde entblösst, mit einem dünnen, intensiv roten seidenen Tuche bedeckt und nun möglichst lange, in einem Falle bis zu 4 Stunden, der direkten Sonnenbestrahlung ausgesetzt. Der Erfolg war ein überraschend guter und schneller. W. stellt eine ausführlichere Publikation in nahe Aussicht. R. Rosen.

La paura come causa di morte nelle scottoture lievi. (Die Furcht als Todesursache nach leichten Verbrennungen.) Von Cioffi. Riforma medica. No. 141—143. 1900.

Der Verf. sagt, dass alle alten und neueren Theorien über die Todesursache nach den Verbrennungen nicht alle Fälle erklären können, weil wir manchmal sehen, dass der Tod auch bei kleinen Kindern, welche ganz leichte Verbrennungen erlitten haben, vorkommt. Auf die klinische Erfahrung und auf unsere anatomischen und physiologischen Kenntnisse über den Bau des nervösen Systems der Kinder gestützt, können wir folgenderweise den Tod nach leichten Verbrennungen erklären: Des speciellen anatomischen und physiologischen Baues des nervösen Systems und seiner grösseren Empfindlichkeit wegen wirkt die Furcht während und nach der Verbrennung als heftiger Reiz, sodass das nervöse System sozusagen fortwährend erschüttert wird; es folgen Krämpfe oder nicht, was aber unvermeidlich folgt, sind die Erschöpfung, die Lähmung und der Tod.

Die Kenntniss dieses pathologischen Momentes — der Furcht — kann eine Bedeutung für die gerichtliche Medicin gewinnen und hat jedenfalls eine grosse Bedeutung für die Therapie, welche vorwiegend eine psychische sein sollte. Cattaneo.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

De la valeur des injections préventives de sérum antistreptococcique dans les opérations qui portent sur la cavité buccale. Par Lauwers. Annales de la Société Belge de chirurgie. 1900. No. 6.

Ausgehend von der Ueberzeugung, dass die meisten nach Operationen im Munde vorkommenden Infektionen durch die normal dort hausenden

Streptokokken verursacht würden, injizierte Verf. solchen Patienten am Tage vor der Operation Antistreptokokkenserum. Er erzielte bei Uranoplastik, Staphylorraphie etc. vollkommen glatte Heilungen meist ohne jede Temperatursteigerung. M. Moltrecht.

Goitre observé chez une petite fille agée de 7 ans; thyroidectomie; guérison. Par Charon. Annales de la Société Belge de chirurgie. 1900. No. 4.

Bei dem Mädchen war schon seit ihrem 2. Jahre eine Geschwulst am Halse bemerkt, die stetig wuchs und jetzt im 7. Jahre etwa Hühnereigrösse erreicht hatte. Da bedrohliche Kompressionserscheinungen seitens der Trachea bestanden, wurde die Geschwulst, die eine vom rechten Lappen der Schilddrüse ausgehende Struma war, operativ entfernt. Heilung. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, während die Drüsensubstanz selbst dadurch teilweise zum Schwund gebracht war. M. Moltrecht.

Seltene Komplikation der Tracheotomie. Von E. Thomas. Deutsche med. Wochensch. 1900. No. 26.

Bei der Operation eines 2jährigen Kindes fand sich keine Trachea, links und rechts von der Mittellinie je ein derber solider Strang, der Kehlkopf lag mit dem unteren Rande der Schildplatten dicht dem Jugulum auf. Die Einführung der Canüle nach Spaltung des Kehlkopfes gelang nicht. Die Sektion erwies die seitlichen Stränge als stark fibrös entartete, kontrakte Sternohyoidei, die den Larynx herabgezogen hatten; nach ihrer Durchtrennung schnellte derselbe heraus und die Trachea wurde sichtbar. Da keine Anhaltspunkte für traumatische Ursache vorlagen, darf man vielleicht auch an congenitale Anomalie denken. Finkelstein.

Ueber eine erprobte Trachealcanüle. Von R. Gersuny. Wiener klin. Wochenschrift 1900. No. 26.

Die üblichen Trachealcanülen, wie sie bei der Tracheotomia inferior der Kinder in Anwendung kommen, haben folgende Nachteile:

Die Canüle braucht wegen der Art ihrer Krümmung (Teil eines Kreisbogens) soviel Raum in der Trachea, dass man ihr Kaliber verhältnismässig eng wählen muss; dabei liegt ihr unterer Rand der vorderen Trachealwand an und verursacht dort durch Druck oder Reibung leicht Decubitus mit seinen Folgen; endlich ist die Länge des Teiles der Canüle, welcher in der Trachea zu liegen kommt, im Voraus nicht zu bestimmen, sie hängt von der Dicke der Weichteile zwischen Haut und Trachea ab. Dadurch kommt es, dass die Lage des Canülenfensters nicht immer die richtige ist.

All dies bewog Gersuny schon vor Jahren, eine, seither bewährte, Canüle zu konstruieren. Die Canüle erweitert sich von unten nach oben trichterförmig. Der gerade untere Teil des Trichters füllt in seinem obersten Anteil das ganze Lumen der Trachea aus, und verjüngt sich gegen das untere freie Ende etwas; nach oben führt die trichterförmig erweiterte Canüle, hier bogenförmig gekrümmt, nach aussen. Das Schild der Canüle ist nicht, wie sonst üblich, in der Mitte mit einem Loch versehen, sondern hat einen nach unten offenen Ausschnitt, wodurch der Teil des Randes weg-

fällt, welcher leicht Decubitus der Haut hervorrufen kann. Die Canûle ist aus Metall herzustellen. Ihre Vorzüge haben sich im Carolinen-Kinderspital in Wien seit Jahren bewährt. Neurath-Wien.

Sur les difficultés d'ablation de la canule après la trachéotomie. Von Grancher. La semaine médicale. 1900. No. 36.

Im Auftrage von Moure (Bordeaux) lenkt G. die Aufmerksamkeit der Académie de médecine auf die wiederholt beobachtete Erscheinung, dass es tracheotomierten Patienten, besonders Kindern nach Entfernung der Canüle schwer fällt, die Luft auf dem normalen Wege durch Mundhöhle und Kehlkopf einzuatmen. In diesen Fällen ist die Operation sehr hoch oben gemacht worden, entweder zwischen Ring- und Schildknorpel oder im Ringknorpel. Nach Durchtrennung dieses Knorpels werden häufig infolge des Auseinanderweichens der beiden Fragmente die Gelenke zwischen Ring- und Giessbeckenknorpel unbeweglich, ausserdem kommt es auch manchmal durch die Canüle selbst zu einer Entzündung der Schleimhaut unter der Glottis, zuweilen auch zu Perichondritis. Beide Momente wirken stenosierend. Es empfiehlt sich daher immer an einem tiefer gelegenen Punkt die Tracheotomië auszuführen, oder wenn dies nicht möglich sein sollte, die Canüle nicht zu lange liegen zu lassen. Zeigen sich trotzdem Stenosenerscheinungen, so muss man die Tracheotomie an einer zweiten, tiefer gelegenen Stelle wiederholen und warten, bis nach Entfernung des Fremdkörpers aus der ersten Wunde an dieser wieder normale Verhältnisse eintreten. Ja sogar die Dilatation des Kehlkopfs und die Intubation kann in Betracht kommen, in verzweifelten Fällen würde die Laryngofissur zur Entfernung des infiltrierten Gewebes nötig werden. Hamburger-Breslau.

Die Radicaloperation kindlicher Hernien. Von H. Maass. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. No. 10.

Da Hernien häufig im ersten Jahre verschwinden, kommt die Operation nur für die diese Zeit überdauernden oder später erworbenen Brüche in Betracht, früher sollen nur die stetig wachsenden oder ein Bruchband wegen hartnäckigen Ekzems nicht vertragenden Fälle operiert werden, ferner die irreponiblen (Adhaerenzen). Bei Inkarzerationen gelingt die Taxis schon bei oberflächlicher Narkose ziemlich leicht; wegen der erfahrungsgemäss häufigen Wiederholung ist auch hier Operation ratsam, ebenso bei Complication mit Ektopia testis oder ovarii.

Die Erfolge sind beim Kinde sehr gut, schon wegen der folgenden spontanen Verengerung der Pforten und dem mit dem Wachstum schräger werdenden Verlauf des Leistenkanales. Daher Entbehrlichkeit plastischer Verschlussmethoden.

Der Schwerpunkt des einfachen Eingriffs liegt in der sorgfältigen Isolierung des Bruchsackes von den Gebilden des Samenstrangs, die bei vaginalen Hernien etwas schwieriger ist. Reposition des Inhaltes, Torquierung, Ligatur und Versenken des Bruchhalsstumpfes, primärer Verschluss, Jodoformcollodium. Oedem nach der Operation ist häufig.

Von den Gefahren ist die Chloroformnarkose die grösste. M. hat mehrfach Asphyxie, mit günstigem Ausgang, erlebt; die der Wundinfektion ist nicht gross. Finkelstein.

Ueber seltenere Knochendeformitäten nach spinaler Kinderlähmung. Von Dr. R. Neurath. Wiener mediz. Presse. 1901. No. 4.

Ein 2 Jahre alter rachitischer Knabe war seit dem 6. Monate nach Poliomyelitis gelähmt, und zwar war lediglich das linke Bein betroffen. Dieses war cyanotisch, kühl, schlaff und um 2 cm länger als das gesunde rechte. Ober- und Unterschenkel partizipierten in gleichem Masse an der Längendifferenz. Das Kind konnte erst seit 3—4 Monaten stehen.

Die Differenz der Extremitätenentwickelung zu Gunsten der gelähmten Seite widerspricht unseren gewöhnlichen Erfahrungen von einem bald nach Beginn der Lähmung nachweisbaren Zurückbleiben der Knochenbildung der gelähmten Extremität.

Ein Röntgenbild des Falles liess nun stärkere rachitische Veränderungen an den Appositionsstellen der gesunden Seite im Vergleich zur kranken Seite erkennen, die so zu erklären sind, dass funktionelle Inanspruchnahme und besonders Belastung die Knochen des rechten Beines zur Lokalisation der rachitischen Erkrankung disponierten, während die Knochen des entlasteten, funktionell ruhenden gelähmten linken Beines weniger rachitisch verändert waren. Nun bleiben weiter rachitische Knochen in ihrer Längenentwickelung zurück. Die poliomyelitische Lähmung des linken Beines hatte also eine stärkere funktionelle Inanspruchnahme, eine einseitige Belastung des rechten Beines zur Folge, deren Konsequenz eine stärkere Lokalisation der bestehenden Rachitis im gesunden Bein und eine Entwickelungshemmung desselben war. Das seltene Vorkommen der scheinbaren „Elongation" des gelähmten Beines erklärt sich dadurch, dass die bald folgende Entwicklungshemmung der gelähmten Extremität eine solche (rachitische) Wachstumshemmung der gesunden Extremität mehr als aufwiegt.

Im Anschluss wird noch über eine poliomyelitische Monoplegie eines Armes berichtet. In diesem Falle war besonders die Beuger- und die Supinatorengruppe des Vorderarmes betroffen. Die Vorderarmknochen waren leicht schraubenförmig und stark dorsokonvex gekrümmt. Zur Erklärung der Deformität wird die bessere Blutversorgung auf der dorsalen Seite und die schlechtere Blutversorgung von Knochen und Periost auf der Seite der gelähmten Muskeln herangezogen. Autoreferat.

A case of incomplete development of the third and fourth ribs. Von F. B. Jefferiss. The Lancet No. 4003.

Bei der Untersuchung des schwächlichen, 12jährigen Knaben fiel auf, dass die rechte Brusthälfte enger wie die linke war (31 : 33 cm); ausserdem fehlte die rechte Brustwarze. Die erste und zweite Rippe war deutlich fühlbar, die dritte und vierte Rippe fehlte vom Sternum bis zur Axillarlinie, wo man deutlich die freien Enden fühlen konnte; statt der fehlenden Rippenstücke erstreckte sich ein fascienartiges Band von der zweiten bis fünften Rippe. Der Pectoralis maior war nicht zu palpieren, vom Pectoralis minor stand nur ein kurzer, aber äusserst kräftiger Muskelstreifen, der vom Proc. coracoïdeus bis zur 1. Rippe sich erstreckte. Der Deltoïdens der rechten Seite war bedeutend stärker als derjenige der linken Seite. Alle Bewegungen geschahen kräftig und unbeschränkt. Eine Scoliose der oberen Dorsalwirbel nach rechts war vorhanden.

Leider haben die Autoren keine Röntgenphotographie dieses Falles aufnehmen lassen. Lissauer.

Idiopathische Osteopsathyrosis. Von Lange. Münchn. Med. Wochenschr. 1900. No. 25.

Im Alter von 22 Monaten erleidet ein Knabe eine Oberschenkelfraktur, bis zum Alter von 5 Jahren 20 weitere Extremitätenbrüche und einen Bruch der linken Clavicula. Die Ursachen waren stets geringfügiger Natur, ein unbedeutender Fall, ein leichter Stoss, eine rasche Muskelkontraktion genügten schon, den Knochen zu brechen. Da alle Ursachen allgemeiner oder lokaler Natur auszuschliessen waren, spricht H. den Fall als idiopathische Osteopsathyrosis im Sinne Schuchardt's an, also als idiopathische Knochenatrophie infolge periostaler Dysplasie. Durch eine bisher noch völlig unbekannte Veranlassung erleidet die knochenbildende Thätigkeit des Periosts eine Einschränkung, während die Resorptionsvorgänge zunächst noch den früheren Verlauf nehmen. Infolgedessen kommt es zu einer Dickenatrophie des Knochens und zwar in den meisten Fällen zu einer relativen, da bei weiter fortschreitendem Längenwachstum die an Dicke nicht zunehmenden Schäfte der Knochen dünner erscheinen. Bemerkenswert ist bei dem Patienten die rasche Konsolidation der Brüche. Zur Erklärung muss man annehmen, dass entweder das unthätige Periost durch den Reiz der Fraktur zu grösserer Energie veranlasst wird, oder dass das Knochenmark in erster Linie die Knochenbildung übernimmt. Die eigentliche Ursache der idiopathischen Osteorpsathyrose ist unbekannt, die Therapie (Phosphor, Arsen, Bäder, roborierende Diät) ohne nennenswerten Erfolg. Zuweilen tritt spontane Ausheilung ein. Die Röntgendurchleuchtung zeigte bei dem Patienten überall eine erhebliche Verdünnung der Corticalis mit Ausnahme der Mittelstücke der Tibiae, wo zugleich mit der seitlichen Abplattung des Knochens eine starke Verdickung der Corticalis eingetreten ist. Hamburger-Breslau.

Ein Fall angeborener (intrauteriner) komplicierter Fraktur des Unterschenkels. Von Kraemer. Münchner Medizin. Wochenschrift, 1900. No. 36.

An einem im Alter von 8 Monaten an Bronchiolitis zu Grunde gehenden Knaben erhebt K. folgenden Befund: im unteren vorderen Drittel ist der rechte Unterschenkel stumpfwinklig geknickt, an der Knickungsstelle befindet sich eine 1 cm lange, vertikal verlaufende, feine eingezogene Narbe. Die Verkürzung der Extremität beträgt 3 cm, dabei Klumpfussstellung. Normales Aussehen des linken Unterschenkels und des linken Fusses. Da das Kind mit dem beschriebenen Zustand geboren wurde, so lag eine intrauterin entstandene, und da die Narbe offenbar durch Perforation des Bruchendes entstanden war, eine intrauterin mit Deformität und Verkürzung geheilte komplizierte Fraktur vor. Die Mutter gab an, im 5. Schwangerschaftsmonat beim Heben einer grösseren Last einen so intensiven Schmerz in der linken Seite des Unterleibs verspürt zu haben, dass sie zu Boden gesunken sei, der Schmerz habe bis 3 Wochen vor der Entbindung angehalten. Der Bruch dürfte also durch indirekte Gewalteinwirkung zustande gekommen sein.

Hamburger-Breslau.

Les fractures non consolidées chez les enfants. Von Edmond Owen. Annal. de méd. et chirurgie infantiles. 1. Nov. 1900. p. 797.

Verf. macht auf die Häufigkeit der Pseudarthrosen bei Unterschenkelbrüchen im kindlichen Alter aufmerksam und führt mehrere Fälle seiner Beobachtung an; eine Erklärung sucht er in der, übrigens rein hypothetischen

Annahme einer Veränderung in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes, fasst sie also als eine trophische Störung auf mit Analogie mancher Formen infantiler Lähmungen. Er erklärt dadurch auch die Erfolglosigkeit aller Wiedervereinigungsversuche, die vor ihm zuerst Paget hervorhob, sodass die Fälle schliesslich meist zur Amputation kommen müssen.

Förster-Dresden.

Résection semi-articulaire pour ankylose rectiligne du coude, suite de traumatisme. Par Mills. Annales de la Société Belge de chirurgie. 1900. No. 1.

Nach einem Fall auf den linken Ellenbogen stellten sich bei einem 9½ jährigen Kinde lebhafte Schmerzen ein und Unfähigkeit, den Arm zu bewegen. Es wurde ein einfacher Verband angelegt, nach dessen Abnahme sich herausstellte, dass auch passive Bewegungen unmöglich waren. Der Arm war in Streckstellung fixiert. Bei genauerer Untersuchung fand man in der Fossa olecrani eine knochenharte Geschwulst, welche eine Luxation des Olecranon nach hinten und eine Ankylose des Ellenbogengelenks verursacht hatte. Nach Resektion des distalen Humerusendes mit der Geschwulst wurde eine befriedigende Beweglichkeit des Gelenks erzielt.

M. Moltrecht.

Une nouvelle méthode de traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses. Von Trunecek. La semaine médicale. 1900. No. 29.

Für diejenigen Fälle von tuberculöser Knochen- oder Gelenkerkrankung, in denen wegen des Vorhandenseins einer oder mehrerer Fisteln weder die Behandlung nach Bier noch die nach Lannelongue Erfolg verspricht, hat T. ein neues Verfahren ersonnen. Von der Erwägung ausgehend, dass auf einen starken chemischen Reiz die Umgebung eines Krankheitsherdes durch einen Entzündungsprozess reagiert, der seinerseits häufig die Heilung einleitet, spritzte er in die erkrankten Gewebe eine Lösung von folgender Zusammensetzung:

Natr. sulfuric.	1,46
Natr. chlorat.	16,4
Natr. phosphoric.	0,5
Natr. carbonic.	0,7
Kal. sulfuric.	0,94
Aqu. dest.	80,0.

Diese Mischung, die lauter im Blut vorkommende Salze enthält, hat den Vorzug, trotz energischer Reizwirkung für den menschlichen Organismus auch in grösseren Dosen vollkommen ungiftig zu sein. Sie stellt eine klare, transparente, alkalisch reagierende Flüssigkeit dar von unangenehm salzigem brennendem Geschmack. Die Technik der Einspritzung ist folgende: Die betreffende Stelle wird sorgfältig gereinigt, die benachbarten Partien zum Schutz mit Borvaseline eingefettet, Tiefe und Richtung der Fistel wird mit einer Knopfsonde geprüft. Darauf wird eine Pravazspritze, die statt mit ihrer gewöhnlichen Nadel mit einer ausreichend langen und stumpfen Canüle armiert ist, so tief eingeführt, bis man auf Widerstand stösst, etwas zurückgezogen und der Inhalt injiziert. Die Injektion wird so oft wiederholt, bis die zu der Eingangspforte oder einer anderen Fistel herausströmende Flüssig-

keit klar und schwach rot gefärbt ist. In gleicher Weise erfolgt darauf die Einspritzung von den anderen Fisteln aus. Zum Schluss wird in die Wundkanäle 10 proc. Jodoformäther injiciert, wobei die Fisteln selbst nie verstopft werden dürfen, der Aether verflüchtigt sich, das Jodoform bleibt liegen, oder bei oberflächlichen Fisteln genügt auch die Anwendung des Höllensteinstifts. Ein Priessnitz auf das erkrankte Glied, Bettruhe. Die Schmerzen nach der Injektion sind von kurzer Dauer, auch die lokalen Entzündungserscheinungen verschwinden bald, je nach der Schwere des Falles wird nach vier Wochen oder nach längerer Pause die Injektion wiederholt. Da die Ankylose häufig das günstigste Resultat ist, das man erzielen kann, kommt es sehr auf eine richtige Lagerung des erkrankten Gliedes an, die weitere Behandlung hat, abgesehen von der Gewährung allgemein günstiger hygienischer Bedingungen, in Massage und Bewegungsübungen zu bestehen, um der bei Kindern besonders zu fürchtenden Inaktivitätsatrophie vorzubeugen. T. rühmt seiner Methode nach, dass sie leicht auszuführen ginge, dass sie gefahrlos sei, insbesondere, dass Intoxicationen dabei nicht vorkommen könnten, dass sie dem Patienten jeden Blutverlust erspart, dass Sekundärinfektionen bei ihr ausgeschlossen seien, dass die Patienten selbst sich mit ihr befreundeten. Indiziert ist sie bei denjenigen Fällen tuberculöser Knochen- und Gelenkerkrankung, in denen es zur Fistelbildung gekommen ist, ihr Erfolg hängt von der Reaktionskraft des Organismus ab, die Prognose ist daher am besten bei jungen, kräftigen Individuen. Das Vorhandensein von Sequestern stört die Heilung, wenngleich sie sich auch manchmal vollkommen aseptisch abkapseln können oder bei nicht zu grossem Umfang mit der Injektionsflüssigkeit ausgespült werden.

In manchen Fällen muss die Behandlung sehr lange fortgesetzt werden. Die Vorgänge im Gewebe spielen sich in der Weise ab, dass die Bacillen in den oberflächlichen Schichten durch die Injektionsflüssigkeit direkt abgetötet werden. Rings um den Krankheitsherd kommt es zu einer starken Exsudation, die die Bacillen in den tieferen, anscheinend noch gesunden Partien vernichtet. Im Anschluss an diese Entzündung erfolgt die Vernarbung und die Ergänzung der Substanzverluste. Eine spezifische Wirkung hat die Methode also nicht, ihr Prinzip besteht darin, den unthätigen Organismus zu energischer Reaktion anzuregen. Hamburger-Breslau.

Tuberculose du tarse chez l'enfant; symptômes et traitement. Par M. Guibal. Gazette des hôpitaux. 1900. No. 140.

Nach einleitenden Bemerkungen über die normale und pathologische Anatomie des Tarsus und über seine physiologische Bedeutung bespricht Verf. die Erscheinungen bei isolierter tuberculöser Erkrankung einzelner Knochen oder Gelenke. Zuerst die proximale Partie des Fusses. Hier kann es sich handeln um 1. Tuberkulose der Sehnenscheiden, 2. des Tibio-tarsal-Gelenkes, 3. des Talus. Für 1. spricht Schwellung in der Richtung der Sehnenscheiden, Schmerz bei Zug an den Sehnen, freie Beweglichkeit der Gelenke, 2 unterscheidet sich von 3 durch eine an allen vier Seiten des Gelenkes, vor und hinter den Malleolen, jederseits der Sehnen, hervortretende Schwellung, stärkere Behinderung der Bewegungen des Fusses gegen den Unterschenkel, abnorme Beweglichkeit in der Malleolengabel, Freisein der übrigen Gelenke. Bei isolierter Tuberkulose des Calcaneus findet man:

Schwellung der Ferse, Druckempfindlichkeit des Knochens, daher oft Unmöglichkeit zu gehen, freie Beweglichkeit des Fusses. Abscesse treten auf an den Seiten der Ferse oder an der Sohle. Die isolierten Prozesse an den distalen Tarsalknochen erkennt man an isolierter Schwellung über dem erkrankten Knochen, Druckschmerz an bestimmter Stelle, Art der auftretenden Abscesse und Richtung der Fisteln. Bei multiplen Herden kombinieren sich die betreffenden Erscheinungen. Eine sehr häufige Folge selbst kleiner tuberkulöser Herde im Fusse ist eine Atrophie des ganzen Beines.

Die Allgemeinbehandlung besteht in Versetzung der Patienten in günstiges Klima, besonders Seeklima und reichlicher Ernährung, die Lokalbehandlung der beginnenden Tuberkulose in Ruhe und Immobilisierung des Fusses, am besten in rechtwinkliger Stellung zum Bein, bis alle Erscheinungen geschwunden sind. Gehversuche sind inzwischen zu vermeiden. Tritt keine Heilung ein, so erfolgt Punktion der tuberkulösen Abscesse und nachfolgende Injektion von Jodoformglycerin oder Aehnlichem. Incision ist wegen oft folgender Infektion zu vermeiden. Fisteln werden ebenfalls mit Injektion und aseptischem Verband behandelt. Bei schwereren Fällen wird Ausschabung nötig, schliesslich Fortnahme der ganzen erkrankten Knochen. Bei Entfernung nur eines Teils derselben erlebt man oft Recidive. Je nach dem Sitz der Affektion sind die speziellen Indikationen natürlich etwas verschieden. M. Moltrecht.

Excision d'un spina bifida sacro-lombaire. Guérison. Par Hannecart. Annales de la Société Belge de chirurgie. 1900. No. 6.

Der jetzt nussgrosse Tumor des 7½ monatlichen Patienten war trotz dauernder Kompression stetig gewachsen. Sonst bot Patient nichts Bemerkenswertes. Der Tumor, welcher nur Flüssigkeit enthielt, wurde an seiner Basis an der Grenze zwischen Lumbal- und Sakralwirbeln abgeklemmt, dann reseziert, der Stumpf über der Klemme vernäht. Reaktionslose Heilung. Verf. zieht die Naht, besonders eine doppelte, der einfachen Ligatur vor. Den Spalt der Wirbelsäule deckt er durch tiefe Nähte der umgebenden Fascien und Muskeln. So wird eine Osteoplastik unnötig. M. Moltrecht.

Zur Behandlung der Spina bifida. Von Hennemann. Münchner medizin. Wochenschrift. 1900. No. 40.

Bei einem anderthalbjährigen Mädchen mit Spina bifida, Anaesthesie beider Beine, Blasen- und Mastdarmlähmung geht die Geschwulst nach dreimaliger Punktion und Injektion von Lugol'scher Lösung zurück. Die erwähnten Symptome verschwinden, das Kind, das vorher weder stehen noch sitzen konnte, sondern immer auf der Seite liegen musste, läuft an einer Hand geführt ganz sicher. H. hält die Verwachsung des Wirbelsäulendefekts infolge der Entzündungsvorgänge für so stark, dass er ein Recidiv nicht befürchtet. Hamburger-Breslau.

Beitrag zur Lehre von der ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Von Kühn. Münchner med. Wochenschrift. 1900. No. 39.

Im Gegensatz zu der von Bechterew beschriebenen Krankheit, deren Hauptcharakteristika eine fortschreitende Ankylose der Wirbelsäule und in der Intensität je nach dem Grade der Wirbelaffektion wechselnde nervöse Erscheinungen, wie Parese der Muskulatur von Rumpf, Hals und Extremitäten

ferner Atrophie der Rücken-Schulterblattmuskeln, Zuckungen, Kontrakturen, Schmerzen, Hyp- und Paraesthesieen, bei unbedeutender Affektion der übrigen Gelenke, bilden, stellt die Marie-Strümpell'sche Form der Wirbelsäulenankylose kein so einheitliches Bild dar. Gemeinsam ist den in diese Rubrik gehörigen Fällen das normale Verhalten des Nervensystems, schwankend dagegen das Verhalten der Gelenke. Die Ankylose soll in der Wirbelsäule beginnen und erst in zweiter Linie Hüft- und Schultergelenke, in nicht ganz typischen Fällen auch die Kniegelenke befallen, während die kleinen Gelenke des Körpers fast immer intakt bleiben. Wird einmal ein kleines Gelenk befallen, so soll es ankylosieren. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei nur um eine besondere Form der Arthritis deformans, die auch die gleiche Aetiologie hat. Wenigstens ist so ein in der medizinischen Klinik zu Rostock beobachteter Fall zu deuten, in dem bei einem hereditär rheumatisch belasteten zwölfjährigen Mädchen — Alter und Geschlecht sind auffallend — mit ausgesprochen rhachitischer Veranlagung nach initialen Schwellungen der Fuss-, Knie- und Handgelenke eine Ankylose der Wirbelsäule auftrat, als deren Folgezustände ein Caput obstipum, Skoliose im Brustteil und Ankylose beider Hüftgelenke sich zeigen. Flexionsstellung der Oberschenkel, Genu valgum beiderseits. Die Schultergelenke sind frei. Abweichend vom Typus, sind die kleineren Gelenke zwar deutlich geschwollen, aber doch noch beweglich und gebrauchsfähig. Aetiologisch kommen hier rheumatische Schädlichkeiten d. h. Einwirkungen jäher Temperaturübergänge in Betracht, begünstigend hat vielleicht die Rhachitis und Ueberanstrengung eingewirkt. Namentlich wird die Rhachitis an der Entstehung des Genu valgum beteiligt gewesen sein. Die Bäumler'sche Theorie, nach welcher die infolge von Ankylose an anderen Gelenken veränderte Statik bewirken kann, dass an den noch beweglichen Gelenken, wenn sie bei gewissen Bewegungen oder auch nur bei der Erhaltung des Gleichgewichts überanstrengt werden, allmählich entzündliche Veränderungen entstehen, erklärt die Skoliose und das Caput obstipum. Vergleichsweise werden andere Fälle aus der Litteratur besprochen. Hamburger-Breslau.

Zur Frage der Heilbarkeit der habituellen Skoliose. Von Port. Münchn. medizin. Wochenschrift. 1900. No. 47.

Zur Lösung dieser Frage muss man von anatomischen Betrachtungen ausgehen. Abgesehen von der für das Dickenwachstum der Wirbel wichtigen Thätigkeit des Periosts und von den Vorgängen der Apposition und Resorption wird das normale Wachstum der Wirbel bedingt durch die Bildungsvorgänge in den beiden Körperepiphysenknorpeln (zwischen dem Körper und seiner oberen und unteren Endplatte) und den beiden Bogenepiphysenknorpeln (zwischen dem Körper und den Bogenwurzeln jederseits). Die an den Querfortsätzen und der Dornfortsatzspitze befindlichen Epiphysenknorpel sind nicht von Belang.

Die Bogenepiphysenknorpel verschwinden spätestens mit dem achten Lebensjahre, die Epiphysenknorpel am Wirbelkörper bleiben bis zum 25. Lebensjahre erhalten. Nach Albert's grundlegenden Untersuchungen ist der skoliotische Einzelwirbel verändert in der vertikalen Dimension, indem alle Gebilde auf der konvexen Seite des Wirbels höher sind als auf der konkaven, und in der horizontalen durch die sogenannte Torsion. Unter

dieser versteht Albert die Abknickung, die der gesamte Wirbelbogen mit Dornfortsatz und Querfortsätzen nach der konkaven Seite zeigt. Führt man indessen die Sagittallinie statt durch die ursprüngliche Spitze des Wirbelkörpers (Albert's Mittellinie) durch die Mitte seiner Vorderfläche, so erkennt man die Torsion als nur scheinbar. Wo die Bogenepiphysenfugen noch erhalten sind, findet man die konvexseitige an normaler Stelle zwischen Bogen und Körper, die konkavseitige aber mitten in der verbreiterten Körperhälfte, genau so weit von der Albert'schen Mittellinie entfernt, wie die konvexseitige. Demnach gehört der äussere Teil dieser verbreiterten Körperhälfte garnicht zum eigentlichen Körper, sondern ist ein vom Bogenepiphysenknorpel gebildeter accessorischer Körper, ein deutlicher Beweis, dass die skoliotischen Wirbelveränderungen Wachstumsstörungen infolge der veränderten Belastung sind. Es sind kompensatorische Bestrebungen, durch die der Bogenepiphysenknorpel gewissermassen einen neuen, näher der Schwerlinie der ganzen Wirbelsäule gelegenen Wirbelkörper an Stelle des zur Seite ausgewichenen Wirbels bildet von kompaktem, engmaschigem Gefüge im Gegensatz zu der lockeren, wenn auch höheren Knochenschicht auf der konvexen Seite. Die sogenannte Torsion des Wirbels ist am stärksten bei ganz jugendlichen Skoliosen und fehlt bei allen erst nach Beendigung des Knochenwachstums erworbenen. Also bei der Skoliose findet nicht ein Hineinpressen bereits gebildeter Knochenmasse in eine andere Form statt, sondern ein Hineinwachsen des in der Bildung begriffenen Knochens in die durch die äusseren Verhältnisse bedingte abnorme Richtung. Therapeutische Versuche, durch Regulierung der Druckverhältnisse in der Wirbelsäule eine Gestaltverbesserung der Wirbel herbeizuführen, haben nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn der Knochen noch im Wachstum ist; hat das Wachstum aufgehört, so ist jeder Versuch einer Korrektion der Wirbelsäulenkrümmung aussichtslos. Die zum Vergleich herangezogene Klumpfussbehandlung bietet nur bei ganz jungen Kindern ähnliche Verhältnisse, bei älteren Klumpfüssen sind zur Redressierung Gewalteinwirkungen nötig, von denen vorsichtige Orthopäden bei der Wirbelsäule lieber Abstand nehmen. Eine an Heilung grenzende Besserung der Skoliose lässt sich nur bis zum achten Lebensjahr erzielen und zwar ausser durch Redressement und korrigierende Verbände durch fortwährende Uebung der Muskulatur, damit diese sich der veränderten Stellung der Wirbelsäule anpasst und vor Atrophie unter dem festen Verbande bewahrt bleibt. Nach der Pubertät kann man nur noch den Zustand des Patienten erleichtern und weiteren Fortschritten des Leidens vorbeugen: Stützkorsets, Turnen. Das Korset muss zeitlebens getragen werden. Wird die Behandlung zu zeitig abgebrochen, so können, wenn die Wirbelsäule zur Anlegung korrigierender Korsets möglichst mobilisiert und gestreckt worden ist, die gedehnten Muskeln sich noch nicht wieder gekräftigt haben, sie geben alsdann der Wirbelsäule einen geringeren Halt als früher, die Skoliose verschlimmert sich. Hat doch auch die Haltungsanomalie, mit der jede habituelle Skoliose beginnt, die Gleichgewichtsstörung in der Rumpfhaltung zu der Zeit, in der die Wirbel noch vollkommen unbeteiligt sind, ihren Grund in dem Uebergewicht, das die Muskeln der einen Seite über die der andern Seite erlangen.

Hamburger-Breslau.

Ueber die Gipsbehandlung der Skoliose. Von Schanz. Münch. Med. Wochenschrift. 1900. No. 46.

Die Misserfolge der Sayre'schen Methode der Gipsbehandlung der Skoliose führt Sch. darauf zurück, dass S. mit dem Gipskorset in erster Linie einen Stützapparat schaffen wollte, und dass der Stützapparat nur ganz selten in der Lage ist, eine Skoliose zu bessern oder gar zu heilen. Er kann sogar unter Umständen durch die in seinem Bereich erzeugte Inaktivitätsatrophie den skoliosierenden Prozess von neuem anfachen, eine Folge, die auch nicht durch die Sayre'sche Selbstsuspension ausgeglichen werden kann. Gerade im Gegensatz zu den Sayre'schen Ansichten fällt nach den neuen auf Calot zurückgehenden Anschauungen dem Gipskorset bei der Behandlung der Skoliose die Aufgabe eines redressierenden Verbandes zu, analog der Klumpfussbehandlung. Freilich der einen Indikation gegenüber, der Austilgung des skoliosierenden Prozesses, ist, wie aus der Kritik der Sayreschen Methode sich ergiebt, der Gipsverband machtlos, seine Anwendung muss daher auf einen möglichst kurzen Zeitraum beschränkt werden, und vor oder nach der Gipsbehandlung ist der skoliosierende Prozess als solcher zu bekämpfen. Da die Gipsbehandlung in den verschiedensten Richtungen beträchtliche Opfer verlangt, eignen sich für sie nur solche Fälle, die grosse Resultate erwarten lassen, also schwere Deformitäten im jugendlichen Alter, in dem das Rumpfskelett noch eine genügende Plastizität besitzt. Ist die Wirbelsäule mobilisiert und durch freie Suspension und Extension von den Füssen aus in einem besonderen Apparat redressiert, so legt Sch. den Verband von den Trochanteren bis auf den Hals an, wo er zwei Finger breit unter dem Warzenfortsatz endet. Der Verband bleibt, mehrfach erneuert, 12 Wochen liegen. Nach dieser Zeit treten zur Verhütung des Recidivs und als sozusagen antiskoliotische Mittel Stützapparat, redressierendes Gipsbett, Vermeidung adäquater Schädlichkeiten, Kräftigung der Konstitution und eine mehrmonatliche Kur mit allen bewährten alten Hilfsmitteln der Skoliosebehandlung in ihre Rechte. Der Grad von Redression, welcher im Verband eingestellt und erhalten werden kann, ist das endliche Resultat.

Hamburger-Breslau.

Ueber die Wirkungen des orthopädischen Korsets bei Skoliose. Von A. Hüssy. Mitteilungen aus dem orthopädischen Institute von Dr. A. Lüning und Dr. W. Schulthess in Zürich. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 8, Heft 2.

Verfasser giebt zunächst einen Ueberblick über die Ansichten der Orthopäden über Zweckmässigkeit oder Unzweckmässigkeit der Korsettherapie bei Skoliose. Die Meinungsäusserungen hierüber sind recht verschieden, sie leiden meistens daran, dass sie nicht auf exakten Messungen und Aufzeichnungen basieren. Bei den langsamen Veränderungen aber, die die Skoliosen während der Behandlung durchmachen, ist es durchaus notwendig, die Erfolge resp. Misserfolge der Korsettherapie durch exakte Messungen zu beweisen. Dies ist bei dem der Arbeit zu Grunde liegenden Material (134 Fälle) geschehen. Die Resultate hinsichtlich der lokalen Wirkung des Korsets auf skoliotische Deformität der Wirbelsäule und Rippen sind folgende: Die Korsetbehandlung übt in der grossen Mehrzahl der Fälle einen höchst ungünstigen Einfluss auf die Torsion resp. den Rippenbuckel.

Lange Korsetbehandlung scheint ihn zu vermehren; ihr ist auch die scharf kammförmige Entwicklung desselben zur Last zu legen.

Auch die seitliche Deviation nimmt im allgemeinen nach Einschaltung des Korsets in die Behandlung zu; aber es ist das Ueberwiegen der schlechten Resultate nicht so bedeutend, wie bei der Beeinflussung der Torsion durch das Korset.

Ein orthopädisches Korset kann das, was durch die übrige Behandlung gewonnen wurde, nicht festhalten; vielmehr trägt es geradezu zur Vermehrung der Skoliose bei.

Die Korsetbehandlung ist bedeutend zurückzudrängen zu Gunsten anderer, bedeutend günstiger wirkender Behandlungsmethoden. Sie ist selbstredend indiciert bei schmerzhaften Skoliosen zur Beseitigung von Neuralgien, und bei ganz schweren Skoliosen zur Verminderung der respirationshemmenden Wirkung derselben. Geissler.

Zur Behandlung des Schiefhalses. Von Joachimsthal. Deutsche med Wochenschr. 1901. No. 8.

Im Gegensatz zu der von Mikulicz inaugurierten Exstirpation des Kopfnickers empfiehlt J. die einfache Durchschneidung aller verkürzten Teile von einem kleinen Hautschnitt zwischen beiden Köpfen des Muskels aus mit orthopädischer, vierwöchiger Nachbehandlung. Die Erfolge waren völlig befriedigend, die Narbe kaum sichtbar. Erläuterung durch Krankengeschichten und Photographien. Eklatant war auch die Wirkung auf die begleitende Gesichts- und Schädelasymmetrie, die J. nach dem Wolff'schen Transformationsgesetz erklärt. Finkelstein.

Ueber periostale Sehnenverpflanzungen. Von Lange. Aus dem orthopädischen Ambulatorium der Kgl. chirurg. Klinik zu München. Ztschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 8, Heft 1.

Verf. ist von den bisherigen Operationsmethoden der Sehnenverpflanzung insofern abgewichen, als er den kraftspendenden Muskel nicht auf die Sehne des gelähmten verpflanzt, sondern mit dem Periost direkt verbindet und auf diese Weise Muskelansätze am Knochen bildet, die unter normalen Verhältnissen garnicht existieren. Diese Weise ermöglicht, den neugebildeten Muskel an eine beliebige Stelle des Skeletts zu verlegen und der jeweiligen Aufgabe, welche die Behandlung einer Deformität stellt, viel präziser zu entsprechen, als wenn man sich auf die wenigen, von vornherein vorhandenen Muskelansätze beschränkt. Mit dieser Methode ist es dem Verfasser unter Anderem gelungen, eine Quadricepslähmung zu bessern, in dem er die Sehnen des Biceps und Semitendinosus an der Fibula und Tibia ablöste, die eine Sehne auf der lateralen, die andere auf der medialen Seite des Oberschenkels subkutan nach vorn führte, beide Enden vernähte und von hier zwei starke Seidenfäden mit dem Periost am oberen Ende der Tibia vernähte. Die Seidenfäden heilten ein und waren als Strang zu fühlen. Der Erfolg war ein günstiger. Die gleiche Operation hat später V. in zwei Fällen mit noch besserem Erfolge vorgenommen. Geissler.

Besprechungen.

Eschle, *Kurze Belehrung über die Ernährung und Pflege des Kindes im ersten Lebensjahr.* Leipzig, Benno Konegen. IV. Aufl.

Das „Büchlein", ein Wegweiser für Mütter, wie sie gerade in letzter Zeit in diesem Jahrbuch des öfteren referiert sind, will „keine neuen und originalen" Ansichten bringen. Leider bringt es auch recht alte. Die Versorgung des Nabelschnurrestes mit Carbolwasser und die Temperatur-Messung der Säuglinge in der Achselhöhle als die rationellste Methode, dürfte nur wenig Anhänger noch finden. Sonst ist das Schriftchen aber recht lesbar und mag seinen populären Zweck immerhin erfüllen. Misch.

Ignard, P., *Étude sur le traitement de l'atrophie infantile par le lait stérilisé.* Paris, J.-B. Baillière et fils.

Verfasser berichtet über die vortrefflichen Resultate, die er an einem grossen poliklinischen Material mit der Behandlung der Pädatrophie durch Ernährung mit sterilisirter unverdünnter Kuhmilch erreicht hat.

Die vom Verfasser den wenig bemittelten Frauen zu einem mässigen Preise (30 Centimes pro Liter, während sie sonst 60 Centimes pro Liter kostet) abgelassene Milch wird fabrikmässig bei 115° sterilisirt; abgegeben wird sie in Flaschen à 500 gr., im heissen Sommer in Flaschen à 250 gr. Die Kinder werden jede Woche einmal gewogen.

Die Erfahrungen des Verfassers gehen nun dahin, dass ungefähr $^9/_{10}$ aller Säuglinge von Anfang an unverdünnte Kuhmilch vollkommen gut vertragen. Die Hauptgefahr ist, dass man bei der Ernährung mit unverdünnter Kuhmilch die Kinder überfüttert. Verfasser giebt im ersten Monat täglich 9, vom 2. bis 6. Monat täglich 7, vom 6. bis 12. Monat täglich 5 Mahlzeiten; das Volumen der einzelnen Mahlzeit beträgt im 1. Monat 30—75, im 3. Monat 120, im 5. Monat 160, im 9. Monat 200, im 12. Monat 220 gr. Diese Zahlen sind nach der jeweiligen Capacität des Säuglingsmagens berechnete Maxima. Bei atrophischen Kindern richtet sich das tägliche Nahrungsquantum nicht nach dem Alter, sondern nach dem Körpergewicht.

Atrophische Säuglinge, welche, wenn sie zur Behandlung kommen, schon seit längerer Zeit an Erbrechen und Diarrhoe leiden, erhalten zunächst für einige Tage $^2/_3$ Milch, dann nach Verschwinden der Magendarmstörungen Vollmilch. Stärkere Verdünnungen als $^2/_3$ Milch sind nach der Ueberzeugung des Verfassers niemals nothwendig. Stoeltzner.

Guttmann, H., *Arzneiverordnungen in der Kinderpraxis.* Berlin 1901. Verlag von S. Karger.

Von dem schon vortheilhaft bekannten Büchlein ist abermals eine Neuauflage nothwendig geworden. In derselben sind einige neue, bewährte

Arzneimittel und Nährpräparate neu eingereiht; auch ist schon auf das „Arzneibuch für das Deutsche Reich von 1901“ Rücksicht genommen, nach welchem auch die Preise der einzelnen Rezepte berechnet sind. Schleissner.

Gross, Otto, *Compendium der Pharmako-Therapie.* Leipzig 1901. F. C. W. Vogel.

Im Gegensatz zu den geläufigen Rezepttaschenbüchern, die für jede Krankheit Rezepte angeben, ist dieses Werkchen ein Compendium der therapeutischen Wirkung der einzelnen Medikamente und soll so — als Ergänzung der Taschenbücher — dem Arzte eine feiner spezialisierte, individualisierte Therapie ermöglichen. Demgemäss ist die Eintheilung in Gruppen zusammengehöriger Arzneimittel getroffen. Schleissner.

Vereinsbericht.

Die **erste diesjährige Versammlung der Vereinigung niederrheinisch-westphälischer Kinderärzte** fand in Köln statt am Sonntag, den 17. März.

Nach einer Besichtigung der neuerrichteten Kölner Krippe unter Führung des Herrn Kollegen Krautwig um $3^1/_4$ Uhr nachmittags tagte die sehr zahlreich besuchte Versammlung in dem der Krippe benachbarten Volksgartenrestaurant.

Herr Selter-Solingen demonstrierte eine Meningeal-Erkrankung mit vorläufig zweifelhafter Diagnose. Am bemerkenswertesten erschien in dem Falle eine durch combinierte Behandlung mit Thyreoidea- und Nebennieren-Substanz erzielte Besserung, während jede andere Therapie besonders auch die Anwendung dieser Präparte jedes für sich allein keinen Erfolg zeigte.

Herr Krautwig-Köln demonstrierte einen Fall mit intra partum erworbener oder eventuell auch angeborener luetischer Oberarmparese. Für luetischen Ursprung der Parese spricht besonders die in der Ascendenz nachweisbare Lues und die für Erb'sche Parese nicht ganz typische Verteilung der von der Parese ergriffenen Muskulatur, obschon das Kind sonst keinerlei Anzeichen von Lues bietet.

Den Hauptteil des wissenschaftlichen Programms nahm ein Vortrag des Herrn Bloch-Köln in Anspruch: „Ueber Krämpfe im Kindesalter mit spezieller Berücksichtigung ihrer Behandlung.“ Redner beschränkte sich auf die sogenannte Eclampsia infantum, deren Definition und Symptomatologie er möglichst präcise abzugrenzen sucht. Die Diagnose biete dennoch manchmal grosse Schwierigkeiten und demgemäss sei die Prognose vorsichtig zu stellen. Anknüpfend an die Schilderung eines Falles aus seiner Praxis bespricht Herr Bloch die Frage der Existenz einer Eclampsia chronica und kommt zur Verneinung dieser. Der Uebergang der Eclampsia in spätere Epilepsie erscheint ebenfalls sehr zweifelhaft. Nach genauer Besprechung der Aetiologie und Pathologie der Krämpfe, wobei der ver-

schiedenen Theorieen besonders gedacht und die Dentitionseclampsie und E. helminthica nicht vergessen werden, wendet sich Herr B. der Prophylaxe und Therapie der Krämpfe zu.

Vor allem empfiehlt er sofort energisch zuzugreifen und nicht mit langwieriger Anamnese kostbare Zeit zu verlieren. Sofort entkleiden, lauwarmes Bad, bei schlechtem Pulse Senfbad, während dieser Vorbereitungen Untersuchung, um eine Grundkrankheit festzustellen, vor allem Thermometer anlegen. Der Arzt soll das Kind selbst baden, schon der Aufregung der Umgebung wegen. Nach einigen Minuten des Verweilens im Bade appliziert er kalte Uebergiessungen erst auf Körper, dann Extremitäten, Nacken und zuletzt Kopf. Sodann kommt das Kind wieder in das warme Wasser, worauf nach 2—3 Minuten wieder erneute Uebergiessungen beginnen. Nach dieser Prozedur (10—15 Minuten) legt er den Patienten nackt in ein trockenes Laken und hüllt ihn darüber in ein wollenes Tuch. In vielen Fällen sistiert hierauf der Anfall entweder vollständig, oder er ist so abgeschwächt, dass die Atmung und die Herzaktion ruhiger und regelmässiger werden. Nicht immer läuft die Sache so glatt ab, oft stellt sich sofort ein vielleicht noch heftigerer Anfall ein. Es muss dann sofort Kopf und eventuell auch Körper in kühle Tücher gewickelt werden und unterdessen Chloralhydrat besorgt und per os oder per anum gegeben werden, letzteres zumal bei starkem Trismus. Er zieht Chloralhydrat der Chloroformnarkose vor. Bei gespannter Fontanelle und kleinem beschleunigten Pulse empfiehlt er lokale Blutentziehung. Ist der Anfall vorüber, so wird die Indicatio causalis zu lösen sein; Otitis, Pneumonie, Infektionskrankheiten erfordern natürlich ihre Behandlung. Fremdkörper müssen entfernt, Phimosen reponiert, Magendarmkatarrhe diätetisch behandelt, Würmer abgetrieben werden u. s. w. Ist keine bestimmte Ursache zu finden, so ist die beste Behandlung eine rein diätetische in Verbindung mit Bädern, Uebergiessungen. Brechmittel und stark wirkende Abführmittel sind nicht zu empfehlen. Bei gleichzeitiger Rachitis oder Laryngospasmus wirkt P. sehr günstig. Die Eclampsien seien am häufigsten in den Uebergangszeiten von kälterer zu wärmerer Jahreszeit und umgekehrt.

Zur Diskussion sprechen verschiedene Herrn, welche, wie dies überall bei Diskussion der kindlichen Eclampsie zu geschehen pflegt, auf das Gebiet der latenten Tetanie abschweifen.

Herr Conrads-Essen hebt hervor, dass nach seinen Erfahrungen die Erkrankungen an Rachitis, und Laryngospasmus in den ersten Monaten des Jahres weitaus am häufigsten vorkommen.

Herr Kaupe-Dortmund erwähnt einen Fall, $1^1/_2$jähriger Knabe, keine Spur von Rachitis, plötzlich schwere Eclampsie eingeleitet durch Erbrechen, nach Calomel und Clysma fand sich in der Ausleerung ein 15 cm langer Wollfaden, andauerndes Wohlbefinden.

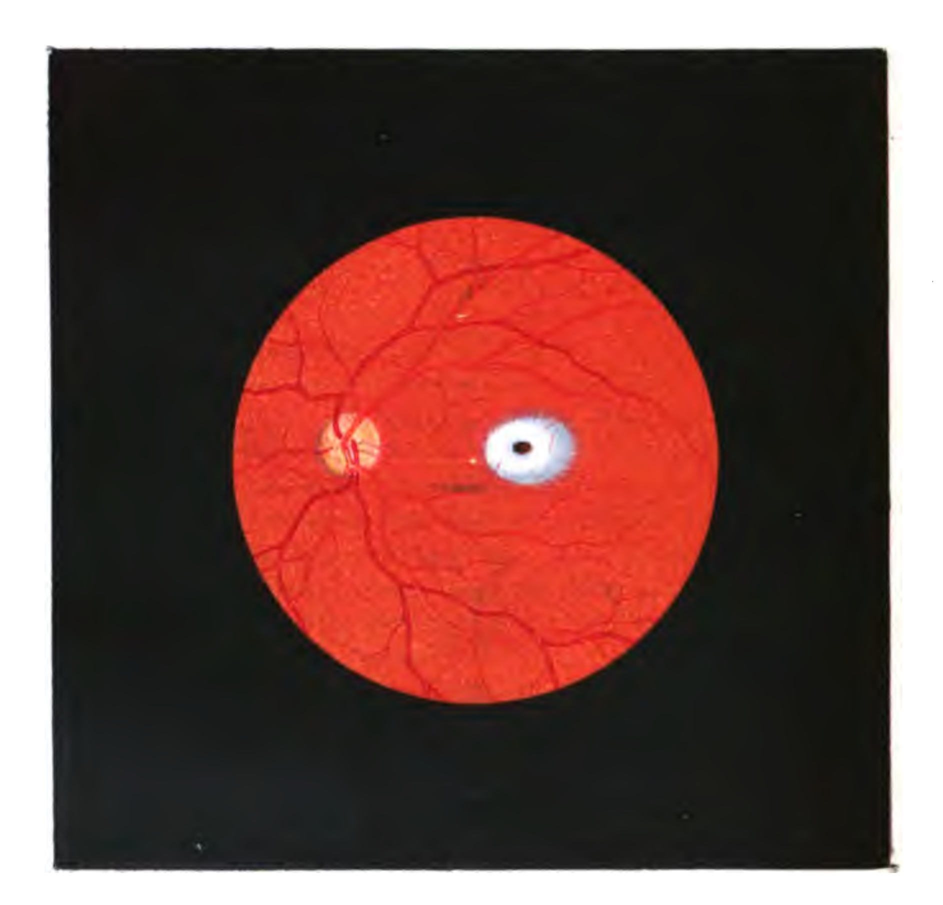
Herr Krautwig-Köln: Laryngospasmus finde er, je mehr und sorgfältiger er darauf achte, die Diagnose der latenten Tetanie halte er in vielen Fällen für sehr schwer. Er beobachtete einen Fall permanenter manifester Tetanie bei einem Kinde, dessen Mutter infolge einer Magenectasie tetanische Symptome hatte.

Herr Selter-Solingen; Die Eclampsie bei Helminthiasis dürfte nicht der reflektorischen, sondern der haematogenen zuzuzählen sein, wie sie durch Peipers Versuche als Vergiftung nachgewiesen ist.

Herr Rey-Aachen warnt, in den Zeiten, wo Eclampsie als Teilerscheinung der latenten Tetanie häufig beobachtet wird, vor energischen Wasserkuren, so vorzüglich letztere bei Eclampsie im Initialstadium akuter febriler Krankheiten sich bewähren, so gefährlich ist ihre Anwendung bei latenter Tetanie. Es sind ihm mehrfach Todesfälle solcher Kinder unter den Händen des sie badenden Arztes berichtet worden. Die weder auf Tetanie noch auf dem Initialstadium akuter febriler Krankheiten beruhende Eclampsie sei wohl sehr häufig die Folge starker Darmreize oder die Folge von Intoxication vom Magendarmkanal aus und von ihm mehrfach bei Colienteritis, Enteritis pseudomembranacea beobachtet worden, wenn diese Zustände sofort mit Opium ohne vorherige Darmdesinfektion behandelt wurden. Gegen latente Tetanie empfehle er die Anwendung von Xeroform messerspitzenweise.

Zum Schlusse demonstrierte Herr Selter 3 Tumoren des Urogenitalapparates: 1. ein Sarkom der Nebenniere von einem $2^1/_2$ Jahre alten Mädchen ex autopsia, 2. ein Cystosarkoma testis abdominalis eines 18jährigen Jünglings, dessen Entstehung wohl dem langjährigen Tragen eines Bruchbandes auf Anraten von Bandagisten und Kurpfuschern zuzuschreiben ist, 3. ein Fibroma praeputii von Haselnussgrösse eines 2jährigen Knaben, welches unter dem inneren Blatte des Frenulum emporwachsend, die Harnröhrenöffnung der Glans verengte und ein vollständiges Urinhindernis gebildet hatte.

Rey-Aachen.



Falkenheim.

L.J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S.53

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

V.

Ueber familiäre amaurotische Idiotie[1]).

Von

Prof. FALKENHEIM
in Königsberg O.-Pr.

(Hierzu Taf. I.)

Nachdem Sachs-New-York (1a)[2]) 1898 in No. 3 der Deutsch. med. Woch. in einem ursprünglich für den Moskauer Kongress bestimmten Vortrage den Symptomenkomplex der von ihm als „familiäre amaurotische Idiotie" bezeichneten Krankheit eingehend erörtert hatte, erfolgten zunächst andrerseits keine weiteren Mitteilungen, so dass es angebracht erscheinen wollte, in der Gesellschaft für Kinderheilkunde über 2 selbst beobachtete Fälle zu berichten. Dieses um so mehr, als die Zahl der bisher mitgeteilten Fälle eine immerhin noch kleine war, wobei noch weiterhin in Betracht kam, dass ein grosser Teil dieser Fälle von einseitigem ophthalmologischen Standpunkte unvollständig bekannt gegeben, und weil ferner gerade in den deutschen pädiatrischen Kreisen diese Erkrankung noch nicht Gegenstand der Erörterung gewesen. Bisher hatten sich mit der Erkrankung fast ausschliesslich englische und amerikanische Aerzte beschäftigt, und auch in dem neuen Grancher'schen Sammelwerk[3]) ist ihrer kaum gedacht worden. Diese Verhältnisse änderten sich inzwischen insofern etwas, als kurze Zeit vor der Tagung der Gesellschaft von Dr. Michaël Mohr (3), ordinirendem Augenarzt an dem Adèle-Bròdy'schen Kinderhospital zu Budapest, ein einschlägiger Fall beschrieben wurde, eine Veröffentlichung, die um so beachtungswerter ist, als ein genauer pathologisch-ana-

---

[1]) Unter Zugrundelegung eines auf der XVII. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde zu Aachen 1900 gehaltenen Vortrags.

[2]) Diese eingeklammerten Angaben beziehen sich auf die am Schlusse der Arbeit gegebene Zusammenstellung der Litteratur.

[3]) Vergl. 2. Bd. IV. S. 489.

tomischer Befund sowohl in Betreff des Centralnervensystems als hinsichtlich der Augen erhoben wurde. Nichtsdestoweniger war es aus den vorher erwähnten Gründen zweckmässig, von der geplanten Besprechung nicht abzugehen, obwohl auch ein Sektionsbericht nicht beigebracht werden konnte. Das eine Kind war allerdings schon gestorben. Aus einer Nachbarstadt zugeführt, konnte es nur einmal gesehen werden. Die kurzen Angaben über den Verlauf des Falls und seinen Ausgang sind dem behandelnden Herrn Kollegen zu danken. Das zweite Kind, derselben Familie entstammend, lebte noch.

Fall I.

Zweitgeborenes Kind einer jüdischen, in guten Verhältnissen lebenden Kaufmannsfamilie eines Nachbarorts, in welcher augenscheinlich auf die Abwartung und Pflege der Kinder grosse Sorgfalt verwandt wird. Das kranke Kind, ein Mädchen, war, als es Ende März 1898 zur Vorstellung kam, 15½ Monat alt. Seine um ein Jahr ältere Schwester sollte gesund sein, eine Angabe, deren Richtigkeit später gelegentlich der Erkrankung des drittgeborenen Kindes durch Untersuchung festgestellt werden konnte. Die Eltern sind gesunde, kräftige Leute. Keine Lues, kein Potus. Es besteht jedoch Blutsverwandtschaft der Eltern und von beiden Seiten hereditäre Belastung betreffs des Nervensystems. Die Eltern der Ehefrau und der Ehemann selbst sind Geschwisterkinder. Zwei Geschwister der Mutter der Ehefrau sollen frühzeitig idiotisch zu Grunde gegangen sein. Die beiden Brüder der Ehefrau, als 2. und 6. Kind geboren, starben der erstere 1¼ Jahr alt an Scharlach, der zweite 1 Jahr alt an „Zahnkrämpfen". Der erste soll Hydrocephalus, der zweite ein Gehirnleiden gehabt haben, angeblich entstanden, weil die Amme ihn öfter fallen gelassen. Bei einer älteren, von jeher excentrischen Schwester des Ehemanns hat sich schliesslich eine Psychose entwickelt. Das kranke Kind selbst kam nach ungestörter Schwangerschaft durch schnelle Geburt gut zur Welt ohne Asphyxie und entwickelte sich bei der Amme während der ersten 4 Monate normal, wenigstens wurde nichts Auffälliges bemerkt. Das Kind hob seinen Kopf, konnte mit ¼ Jahr gut sitzen, lachte, wenn man mit ihm spielte, sah, doch wollten der Mutter schon damals Bedenken aufsteigen, ob das Kind auch richtig erkenne. Mit Ende des 4. Monats wurde der Mutter, ohne dass etwas Besonderes mit dem Kinde geschehen (Fall etc.), ein Stillstand und alsdann ein Rückgang in der geistigen Entwicklung deutlich. Das Kind lernte nicht greifen, wurde gegen die Umgebung teilnahmslos, erkannte sicherlich niemand mehr, sah aber noch bis zum 10. Monat. Dann hörte die Reaktion auf Gesichtseindrücke auf. Für Gehörseindrücke blieb dieselbe bestehen. Das Kind wandte nach wie vor den Kopf nach dem Schall hin, wenn auch weniger energisch wie früher, erschrak aber leichter wie früher bei plötzlichen Geräuschen. Krämpfe wurden nicht beobachtet. Mit Beginn der Erkrankung hörten die spontanen Bewegungen mehr und mehr auf, das Kind wurde schlaffer und schlaffer, konnte sich nicht mehr aufrecht halten. Die körperliche Ent-

wicklung ging trotzdem gut vor sich. Mit 7½ Monaten bekam das Kind den ersten Zahn, dem die anderen in regelmässiger Weise folgten, so dass das Kind z. Z. der Vorstellung 10 Zähne hatte. Die Entwöhnung hatte am Ende des ersten Jahres stattgefunden.

Das Kind war von blasser Gesichtsfarbe, aber seinem Alter entsprechend körperlich gut entwickelt und in günstigem Ernährungszustande. Zeichen von Rhachitis nur in geringem Grade vorhanden, grosse Fontanelle noch nicht völlig geschlossen, geringer Rosenkranz. Innere Organe normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Neigung zu Obstipation. Das Kind lag völlig schlaff zusammengesunken in den Armen der Wärterin, ohne jeden Halt. Die Glieder machten den Eindruck, als ob jede Innervation fehle. Nur die beiden kleinen Finger zeigten eine leichte Klauenstellung. Spontane Bewegungen wurden nicht ausgeführt. Auf Stechen mit einer Nadel wurden Arme und Beine langsam, energielos ohne Schmerzensäusserung angezogen. Kniereflexe waren vorhanden, leicht gesteigert. Auf plötzliche Gehörseindrücke fuhr das Kind etwas zusammen, verhielt sich aber sonst völlig ruhig und war der Umgebung gegenüber gänzlich teilnahmslos. Der Ausdruck des Gesichts war nichtssagend. Es bestand eine mässige Salivation. Der Blick war leer. Die Pupillen reagierten etwas auf Lichtreiz, fixiert wurde nicht. Es bestand lebhafter horizontaler Nystagmus, der die Untersuchung des Augenhintergrundes nur im umgekehrten Bilde zuliess. Die brechenden Medien waren klar, die Papillen deutlich blasser wie sonst bei Kindern anscheinend im Zustande einer sich entwickelnden einfachen Atrophie.

Schon bei Beginn der Augenspiegeluntersuchung war es auffällig, dass die Pupillen zeitweise statt rot milchweiss aufleuchteten. Die Gegend der Macula erschien in der Ausdehnung eines liegenden, in seinen Ausmessungen den Papillendurchmesser in der Höhe um etwas, in der Breite um etwa die Hälfte überragenden Ovals intensiv weiss mit einem Stich ins Blaugraue verfärbt. Die Grenze gegen die übrige Retina war etwas verschwommen. Die Mitte des Ovals wurde von einem scharf kontrastierenden, dunkelroten, leicht ovalen Fleck eingenommen, dessen Durchmesser etwas über ¼ P. D. entsprach. Die Veränderungen waren auf beiden Augen die gleichen.

Ihr Versprechen, das Kind später nochmals zu zeigen, hielten die Eltern nicht. Unter zunehmendem Marasmus ist es schliesslich, 20 Monate alt, im August 1898 verstorben, nachdem in den letzten 4 Wochen vor dem Tode vielfach krampfartige Zuckungen im Gesicht, keine allgemeinen Krämpfe aufgetreten. Das Kind war bis aufs Aeusserste abgemagert, da es zuletzt überhaupt keine Nahrung zu sich nahm.

Fall II.

Ebenfalls ein Mädchen, zum ersten Male am 23. April 1900, im Alter von 9 Monaten gesehen. Es war am 21. Juli 1899 auch am Ende einer normalen Schwangerschaft in gut verlaufender Geburt geboren, nunmehr also 9 Monate alt. Es wurde mit der Flasche aufgezogen und gedieh in normaler Weise. Es lernte dem Lichte mit den Augen folgen, hörte gut, lernte die Klapper halten, sie aus der einen Hand in die andere nehmen, griff nach der Flasche, fasste die Hand, um sich aufzurichten. Um die Mitte des 5. Monats bemerkte die Mutter, welche, durch das Unglück mit dem vorhergehenden Kinde argwöhnisch gemacht, die geistige Entwicklung des

Kindes ängstlich beobachtete, dass diese wiederum ohne irgendwelche Ursache nicht weiter fortschritt. Dem Stillstande folgte der Rückgang ganz ähnlich wie bei der verstorbenen Schwester aber in langsamerem Tempo, wie denn auch dieses Kind geistig weiter als jenes gekommen war. Die Mutter führte mir das Kind nur zu, um ihre Annahme, dass das Kind demselben Schicksale wie das vorhergehende verfallen sei, bestätigt zu hören. Es war kein Zweifel, dass dieselbe Erkrankung vorlag.

Das bis auf etwas Rhachitis körperlich gut entwickelte, aber blass aussehende Kind war deutlich idiotisch, schenkte der Umgebung wenig Aufmerksamkeit und reagierte auf äussere Reize sehr mangelhaft, nur schreckte es auf stärkere plötzliche Gehörseindrücke lebhafter zusammen, ohne jedoch seinen Kopf nach dem Geräusche hinzuwenden. Die Glieder lagen schlaff wie nicht innerviert. Kniereflex vorhanden, nicht gesteigert. Innere Organe normal. Der Augenhintergrund zeigte dieselben eigenartigen Veränderungen in der Macula wie der erste Fall, nur dass noch in dem peripheren Teile des weissen Ringes die feinen Endausläufer der Retinal-Gefässe, scharf sich abhebend, zu sehen waren, eine Erscheinung, die möglicherweise auch in dem früheren Falle vorhanden gewesen, der Beobachtung aber entgangen war. Die Pupillen waren normal.

Am 11. Juni bot sich Gelegenheit, das Kind nochmals zu sehen, also im Alter von 11 Monaten.

Körperlich hatte das Kind sich verhältnismässig gut weiter entwickelt. Es war 72 cm lang, Kopfumfang 45,5 cm, Brustumfang 44,5 cm, grosse Fontanelle $1^1/_2$ cm, geringe Kraniotabes, Rosenkranz angedeutet, Zähne noch nicht vorhanden. Das Kind liegt teilnahmslos da, speichelt nicht, bewegt aber des Oefteren anhaltend den Unterkiefer hin und her, macht, ohne Hunger zu haben, Saugbewegungen, bringt die Zunge heraus und zurück und giebt dabei gurgelnde Töne von sich. Keinerlei Abweichung der inneren Organe von der Norm bis auf Obstipation. Das Kind nimmt nichts anderes als Milch zu sich. Es kann nicht sitzen, nicht den Kopf aufrecht halten. Aufgerichtet, fällt es ganz in sich zusammen. Die Glieder liegen schlaff der Unterlage auf. In der Regel werden die Arme in Ellenbogen- und Handgelenk stark gebeugt, die Unterarme proniert, vor die Brust gehalten. Spontane Bewegungen erfolgen kaum, nur bei Unruhe wird der Kopf hin- und hergedreht. Legt man einen Gegenstand (Uhr) in die Hand, so wird derselbe langsam umfasst, aber nicht festgehalten. Die andere Hand greift nicht zu, während früher doch Gegenstände aus der einen Hand in die andere genommen wurden. Eigentliche Kontrakturen bestehen nicht, nur kehren die Arme immer wieder in die Stellung zurück. Bei Prüfung der Sensibilität durch Stechen mit einer Nadel erfolgen träge Abwehrbewegungen. Die Arme werden fortgehoben, die Beine angezogen. Fusssohlenreflex vorhanden. Die Kniereflexe lassen sich in normaler Weise auslösen. Achillessehnenphänomen fehlt. Cornealreflex vorhanden. Beim Einträufeln des Mydriatikums erfolgt prompt Lidschluss, das Kind fährt zusammen. Die Pupillenreaktion für Licht ist erhalten. Für Gesichtseindrücke ist das Kind noch empfänglich. Es verfolgt die vorgehaltene Uhr, ein Licht mit den Augen, erkennt aber nicht seine Umgebung, die Mutter, erkennt auch die vorgehaltene Flasche nicht mehr als solche, während es früher nach derselben fasste, auch nach der Hand griff, um sich aufzurichten. Wird der

Pfropfen an die Lippen gebracht, dann umschliessen sie ihn, und das Kind trinkt. Bemerkenswert ist, dass bei frühzeitigem Entfernen der Flasche das Kind weint, wie es auch alle 3 Stunden seinen Hunger durch Weinen kund thut. Regelrechter Nystagmus ist nicht vorhanden, doch werden die Augen viel hin und her bewegt. Die Veränderungen des Augenhintergrunds sind im Wesentlichen dieselben geblieben, nur erscheint die rechte Pupille um ein Geringes blässer als die linke und der centrale Maculafleck, welcher links dunkel kirschrot ist, zeigt rechts einen Stich ins Bräunliche. Beim Spiegeln stellt das Kind fast andauernd die Macula ein, so dass die Papillen schwer zur Anschauung zu bringen sind. Auf Pfeifen reagiert es gelegentlich mit Lächeln, jedoch ohne Versuch, den Kopf in die Richtung des Schalls zu drehen oder hinzusehen. Auf scharfe Gehörreize (Klatschen und ähnliches) zuckt das Kind unmittelbar zusammen, aber ohne ein weiteres Zeichen der Beunruhigung erkennen zu lassen. Geschmacksempfindung ist vorhanden. Bei Verabfolgung von 5 pCt. Kochsalzlösung verzieht die Kleine das Gesicht, auf 2 pCt. Chininlösung, 2 pCt. Salzsäure fängt sie zu würgen an, während sie eine 1/4 pCt. Saccharinlösung gern nimmt.

Am 5. August suchte ich alsdann das Kind wieder auf. Im Grossen und Ganzen war der Zustand des Kindes derselbe geblieben, nur zeigten die Kniereflexe eine leichte Steigerung. Ausserdem war ein unterer Schneidezahn erschienen. Bei diesem Besuche hatte der ord. Arzt der Augenstation des St. Elisabeth-Krankenhauses hier, Herr Dr. Ulrich, die grosse Freundlichkeit, mich zu begleiten und den Augenhintergrundsbefund zu kontrollieren. Dabei ergab sich, dass die Augen aussergewöhnlich myopisch (ca. 8 D.) waren. Herr Maler Dörstling unternahm den Versuch, ein aufrechtes Bild des Augenhintergrundes zu gewinnen, scheiterte aber daran, dass das Kind, die Augen mehr wie früher hin und her bewegend, beim Spiegeln die Macula nicht mehr so gut einstellte, so wie an der Kürze der verfügbaren Zeit; dagegen glückte es ihm am 5. September, eine Skizze des umgekehrten Bildes zu erhalten. Die beigefügte Abbildung giebt auch nach dem Urteile des Herrn Kollegen Ulrich getreu die im Augenhintergrunde vorhandenen Veränderungen wieder.

Das Kind macht jetzt einen entschieden verfallenen und noch teilnahmsloseren Eindruck wie früher, was wohl zum erheblichen Teile dem Umstande zur Last zu legen ist, dass seit einiger Zeit mit Fieber einhergehende Verdauungsstörungen bestehen. Geschmacksempfindung noch erhalten. Ungesüsste Milch wird nicht getrunken. Gelegentlich dieses letzten Besuchs konnte noch festgestellt werden, dass die Muskeln direkt und indirekt auf den faradischen Strom gut reagieren. Auffallend war dieses Mal eine grössere Enge der im übrigen reagierenden Pupillen. Die Steigerung der Kniereflexe war sehr deutlich nachzuweisen. Das reflektorische Zurückziehen des Beines auf Stechen der Fusssohle erfolgte energischer und schneller wie früher. Spastische Erscheinungen bestanden sonst nicht.

Das Kind ging nach Mitteilung des behandelnden Arztes immer mehr und mehr zurück. Es lag ganz apathisch da, Muskulatur völlig schlaff. Der Panniculus nahm andauernd ab. Zeitweise ohne direkt nachweisbare Ursache Fieberbewegungen. Die Flasche wurde mitunter tagelang gar nicht und dann wieder mit Heisshunger genommen. Stuhl sehr retardiert. Ohne

dass Krämpfe auftraten, ist das Kind Anfang des Jahres unter zunehmendem Marasmus im Alter von fast 19 Monaten gestorben. Sektion nicht möglich.

Es sind dann noch zwei weitere Beobachtungen hinzugekommen.

Fall III.

Ein in Aachen am 20. September 1900 demonstrierter, von Herrn Dr. Rey-Aachen in Verfolg des Vortrags aufgefundener, zweitgeborener jüdischer Knabe von damals 16 Monaten. Gesunde Eltern. Keinerlei Belastung. Erstes $3^1/_2$jähriges Kind gesund. Das jetzt kranke Kind bis zum 5 Monat gesund, gut entwickelt, alsdann hartnäckiges Eczem. Mit 5. Monat geistiger Stillstand, Rückgang bei zunächst fortschreitender körperlicher Entwicklung. Mit dem 11. Monat Rückgang auch dieser. Kind jetzt teilnahmslos, idiotisch, ohne besondere Rhachitis, zeigt schlaffe Lähmung der Extremitäten mit Steigerung der Kniereflexe (kein Fussclonus). Sensibilität noch erhalten. Kind folgt noch dem Licht mit den Augen, erkennt aber nicht mehr. Pupillen reagieren. Beiderseits weit vorgeschrittene, genuine Opticus-Atrophie mit typischer Maculaveränderung. Leichtes Aufschrecken.

Fall IV.

11 Monate alter jüdischer Kaufmannssohn, aus einem kleinen russischen Grenzorte am 20. November 1900 zugeführt. Eltern nicht miteinander verwandt, gesund. Vater allerdings von etwas schwächlicher Constitution. Der 9jährigen Ehe entstammen bisher 6 Kinder, deren ältestes, ein 1892 nach normal verlaufener Schwangerschaft gut geborenes Mädchen, an derselben Krankheit wie der jüngste Knabe gelitten haben soll. Von der Mutter während des ersten Lebensjahres genährt, war das Mädchen von Anbeginn an sehr schläfrig und bewegte sich wenig mit Händen und Füssen. Auf Stechen zog es dieselben zurück, ohne aber hinzusehen. Die Zähne kamen mit 6 Monaten in guter Folge. Das Kind lernte nicht sitzen und laufen, auch nicht greifen und Gegenstände zum Munde führen. Die Zunge wurde viel ausserhalb des Mundes gehalten. Nachdem mit 6 Monaten schon einmal Krämpfe aufgetreten waren, setzten dieselben mit 15 Monaten erneut ein und bestanden anfallsweise bis zu dem mit $1^3/_4$ Jahren erfolgenden Tode fort. Nystagmus ist nicht beobachtet worden. Gegen das Ende war das Kind sehr abgemagert. Es bestand hartnäckige Obstipation.

1894. Mädchen (No. 2), von Amme genährt, lief mit einem Jahr, hat sich gut entwickelt, ist gesund.

1895. Zwillinge, Mädchen (No. 3 und 4), 8 Monate von Mutter genährt, alsdann durch Amme, leben, sind gesund.

1897. Mädchen (No. 5), 15 Monate selbst genährt, ist gut herangewachsen. Als dasselbe $2^1/_4$ Jahr alt war, wurde nach normaler Schwangerschaft, während welcher die Mutter jedoch viel Kummer und Schmerzen hatte — während der ersten Schwangerschaft kein Kummer — in kurz dauernder Entbindung.

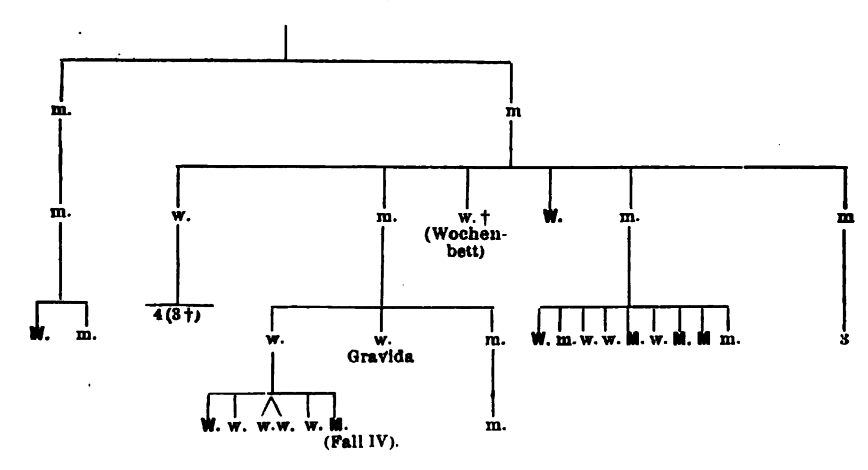
Januar 1900 der jetzt kranke Knabe (No. 6) in Folge einer Nabelschnurumschlingung zwar ganz leicht asphyctisch, sonst aber gesund geboren. Drei Monate hindurch entwickelte sich der Knabe gut, war lebhaft, sah nach allen Dingen, hörte auf Anrufen, griff gut und fest zu, hatte aber Nystagmus

horizontalis, der anfangs schneller, später langsamer wurde und schliesslich mit dem 7. Monate ganz aufhörte. Im 4. Monate fiel auf, dass der Kopf nicht mehr so gut wie früher gehalten wurde, dass das Sehvermögen schlechter wurde. Mit dem 5. Monat griff das Kind weniger gut und fest, bewegte aber im Bett liegend Arme und Beine noch mit ziemlicher Kraftäusserung. Während der ersten 8 Monate hatte der Knabe die Mutterbrust erhalten, alsdann Ernährung durch eine Amme.

Der körperlich gut gediehene, leicht rhachitische Knabe liegt schlaff in den Armen der Amme. Der Kopf kann nicht gehalten werden, fällt vornüber. Die Extremitäten werden selten, aber dann mit mässiger Kraft bewegt. Keine Zwangsstellungen, jedoch eine gewisse Rigidität der Muskulatur bei plötzlichen Beuge-, Streck-, Ad- und Abduktionsbewegungen bemerkbar. Sehnenreflexe gesteigert, an den oberen Extremitäten wie an den unteren. Sensibilität anscheinend erhalten, die Reaktion auf die Reize erfolgt jedoch langsamer und weniger energisch. Pupillenreaktion vorhanden. Kein Nystagmus. Der Knabe folgt noch etwas mit den Augen. Der Augenhintergrund ist an der Macula typisch verändert. Der helle Fleck ist nach aussen nicht scharf begrenzt, sondern verschwimmt allmählich. Papillen normal. Das Kind kann noch greifen, lässt aber bald los. Auf Schalleindrücke achtet es noch etwas. Bei plötzlich einsetzenden Geräuschen fährt es zusammen, ohne sich aber bei Andauern derselben um sie weiter zu kümmern. Geschmacksempfindung ist vorhanden. Der Knabe lacht oft, hat die Zunge viel ausserhalb des Mundes, bringt des Oefteren schnarchende Geräusche hervor. Im Nasenrachenraum wurden bei der Palpation ziemlich viel adenoide Vegetationen deutlich. Die inneren Organe sind normal, Schilddrüse anscheinend vorhanden.

Von dem weiteren Verlauf des Falles ist nichts bekannt geworden. Dieser Fall ist noch dadurch ganz besonders interessant, dass, nach den Angaben der sehr intelligenten Angehörigen des kranken Kindes zu urteilen, in der Familie der Mutter eine ungewöhnlich grosse Anzahl ähnlicher Erkrankungen vorgekommen ist. Die Mutter hat einen Bruder und eine Schwester. Beide sind verheiratet. Der Bruder hat einen gesunden Sohn von $1^1/_2$ Jahren, die Schwester ist zum ersten Male schwanger. Die ältere Schwester des Vaters der Mutter hat 4 gesunde Kinder, einige (3?) sind klein gestorben, aber nicht an der „Krankheit". Die dem Vater folgende Schwester starb im Wochenbett, ohne Kinder zu hinterlassen. Die nächste Schwester starb als kleines Kind an der „Krankheit". Der ihr folgende Bruder ist verheiratet und hat eine zahlreiche Familie. Das älteste Kind (I), ein Mädchen, von der Mutter genährt, erlag mit $1^3/_4$ Jahren der „Krankheit". Sohn II, nicht genährt, ist gesund; Tochter III, Tochter IV, beide gesund, teilweise von der Mutter genährt. Sohn V, selbst genährt, ging in gleicher Weise wie Tochter I mit $1^3/_4$ Jahren zu Grunde. Mädchen VI, ebenfalls selbst genährt, gesund. Sohn VII

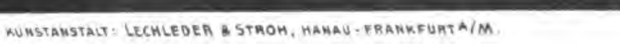
teilte mit $1^1/_2$ Jahren das Geschick seines Bruders V. Sohn VIII, z. Z. $1^1/_2$ Jahre alt, ist der Krankheit verfallen, sieht nicht mehr, bewegt sich auch nicht mehr, magert ab, Sohn IX z. Z. 10 Tage bisher gesund. Die 3 Kinder des letzten Bruders des Vaters der Mutter sind gesund, dagegen ist das älteste Kind (I) eines Cousins des Vaters, ein Mädchen, durch die Krankheit hingerafft, während Sohn II gesund geblieben. Nachstehende Stammbaumskizze verdeutliche die Verhältnisse.



In der Familie des Vaters des kranken Kindes ist nichts Aehnliches zu verzeichnen, wohl aber sind Erkrankungen an Tuberkulose aufgetreten.

Es sind das typische Fälle der familiären amaurotischen Idiotie, als deren Hauptmerkmale Sachs in seinem erstgenannten Vortrage hinstellt: 1. Psychischer Defekt in den frühen Lebensmonaten bemerkbar, der zur absoluten Idiotie führt, 2. Schwäche aller Extremitäten bis zur vollständigen Lähmung schlaffer oder spastischer Natur, 3. die tiefen Reflexe können normal, vermindert oder erhöht sein, 4. Abnahme des Sehvermögens, die zur totalen Blindheit führt (Veränderungen der Macula lutea und späterhin Optikusatrophie), 5. Marasmus und letaler Ausgang, meistens vor Ende des zweiten Lebensjahres, 6. die Erkrankung betrifft mehrere Kinder derselben Familie.

Der erste Fall, den Sachs sah, betraf das Mädchen, welches seines Nystagmus halber Knapp zugeführt worden war. Knapp (4) stellte den eigentümlichen Hintergrundsbefund fest und gab ihn 1885 in Heidelberg bekannt, dabei erinnernd an einen früheren Fall, den er selbst gesehen, und unter Bezug-





nahme auf die beiden gleichen Beobachtungen von Magnus-Breslau (5) und Goldzieher-Budapest (6), ebenso aber wie diese Autoren den Befund als eine ophthalmoskopische Rarität bewertend. Wadsworth-Boston (7) veröffentlichte daraufhin einen Augenhintergrundsbefund und ebenso Hirschberg-Berlin (8). In Hirschberg's Fall hatte Mendel das Vorhandensein von Idiotie festgestellt. Das Knapp'sche Kind starb. Sachs (1b) untersuchte das Gehirn und glaubte als Ursache der intra vitam festgestellten nervösen Störungen eine Entwicklungshemmung (Agenesis corticalis) annehmen zu sollen. Dann bekam Sachs (1c) 1892 die Schwester des Kindes ebenso erkrankt in Behandlung. Seit dem fünften Monat allmählich verblödend, ging die Patientin mit spastischer Lähmung, 19 Monat alt, durch Marasmus zu Grunde. In demselben Jahre noch wurde Sachs (1e) ein 13monatlicher, seit 6 Monaten ohne Ursache idiotisch gewordener Knabe zugeführt, jetzt leidend an spastischer Paralyse und Sehstörung, ein Knabe, dessen drei Geschwister unter den gleichen Erscheinungen seiner Zeit erkrankt und vor Ablauf des zweiten Lebensjahres zu Grunde gegangen waren. Diese Beobachtung gab Sachs die Veranlassung, aus der grossen Gruppe der Idiotie die der familiären amaurotischen Idiotie auszusondern. Dass derselben die von den Ophthalmologen mitgeteilten eigenartigen Fälle zuzurechnen seien, darauf hat Kingdon-Nottingham (10a) gelegentlich der Veröffentlichung seines ersten Falles aufmerksam gemacht, dabei auch die bisher unbeachtet gebliebenen Fälle von Waren Tay-London hervorziehend, der als erster 1881 die Makulaveränderungen gesehen und beschrieben hatte. „In beiden Augen war in der Gegend des gelben Flecks ein auffälliger, ziemlich begrenzter, grosser weisser Fleck mehr oder weniger rund, der im Centrum einen braunroten, ziemlich runden Punkt zeigte, der stark mit dem weissen Fleck, der ihn umgab, kontrastierte. Dieser mittlere Punkt sah durchaus nicht wie eine Blutung aus, noch wie eine Folge von Pigment, sondern es schien wie eine Lücke in dem weissen Flecken, durch welche man gesundes Gewebe sah.“ So schildert Waren Tay (9a) ohne weiteren Versuch einer Erklärung seinen Befund, an die Aehnlichkeit des Bildes bei Embolie der Centralarterie erinnernd, eine Beschreibung, die auch heute noch ihre volle Giltigkeit besitzt. Waren Tay (9b,c) hat noch zwei weitere Fälle aus derselben Familie und späterhin noch einen Fall aus einer anderen Familie veröffentlicht, in der aber ein zweites Kind in

gleicher Weise zuvor geendet. Kingdon (10b, 11a) selbst sah in der Familie, aus welcher sein erster Fall stammte und in der ein früher geborener Knabe unter denselben Erscheinungen zu Tode gekommen, noch weitere drei Fälle. Das letzte Kind lebte noch bei Abschluss der Beobachtung, die anderen waren verstorben. Kingdon ist in der Lage gewesen, von den drei gestorbenen den autoptischen Befund zu erheben. Kingdon (11a) hat seine hochinteressanten Beobachtungen unter Zuziehung noch eines Falls von Smith in Gemeinschaft von Dr. Risien Russel publiziert, leider aber an einer schwer zugänglichen Stelle, den Transactions of the Royal medical and chirurgical Society 1897. So ist es gekommen, dass Sachs die Kingdonschen Fälle auf zwei Familien bezieht, während Mohr sie doppelt zählt. Beiden Autoren hatte nur das Referat im Lancet (12) zur Verfügung gestanden. Ich bin den Herren Kingdon und Russel zu Dank verpflichtet, dass sie mir die Originalarbeit zugängig gemacht haben.

Es ist Mohr auch entgangen, dass der Fall von Knapp und der erste von Sachs identisch sind[1]) und dass Magnus laut brieflicher Mitteilung an Kingdon (1892) noch einen zweiten Fall gesehen hat. Andererseits geben Kingdon und Russel (11b) an, dass bisher zwei Fälle existierten, welche ein höheres Alter erreicht hätten, ein Fall von Koller-New-York (13) und ein Fall von Peterson-New-York (14). Es gehören aber die Fälle von Koller und der von Peterson derselben Familie an, so dass die Koller'schen Fälle in der Anamnese des Peterson'schen Falls zum zweiten Male erscheinen. Der langlebige Fall Peterson's und der erste Fall Koller's betreffen denselben Patienten.

Nur von dem zweiten Falle von Sachs (1c), der aber von Sachs in seiner späteren Arbeit (1e) ausführlich mitgeteilt ist, und den beiden Fällen von Jacobi-New-York (18a, b) liegen mir die Originalmitteilungen nicht vor. Die übrigen Originalarbeiten ist es schliesslich möglich gewesen zu beschaffen.

Von Autoren, die Fälle bekannt gegeben, bisher aber hier nicht erwähnt sind, wären noch Carter (17), Heimann (19), Koplik (20), Claiborne-New-York (22), sowie Higier-Warschau (21), Grosz-Budapest (24), Dr. Bruin-Amsterdam (25)[2]).

---

[1]) cfr. 7. Diskussion S. 574 und 1b. S. 544.

[2]) Zusatz bei der Correctur: Der Fall de Bruin's hat sich schliesslich als nicht hierhergehörig herausgestellt. Vergl. die Casuistik.

zu nennen. Higier und Grosz verdanke ich übrigens die briefliche Mitteilung, dass sie je einen neuen typischen Fall in Beobachtung haben. Eine der beachtenswertesten Arbeiten ist die von Hirsch-New-York (15) mit dem pathologisch-anatomischen Bericht von Holden (16).

Alle mir bekannt gewordenen Fälle zusammengerechnet, eingeschlossen die nur aphoristisch mitgeteilten, die nur gelegentlich genannten oder brieflich erwähnten (Strouse, Magnus, Higier, Grosz), eingeschlossen auch jene elf Fälle, in denen bei mehrfachen Erkrankungen in einer Familie auf Grund der Angaben der Angehörigen rückschliessend die Diagnose gestellt worden ist, ein Verfahren, welches bei dem charakteristischen Verhalten der familiären amaurotischen Idiotie wohl erlaubt scheint, eingeschlossen auch jene sechs nicht ärztlich festgestellten Fälle aus der weiteren Familie des neu berichteten Falls IV, alle diese Fälle zusammengerechnet, so liegen bis jetzt 64 Fälle vor, 47 von Aerzten gesehen, 17 nur anamnestisch bekannt gegeben. Aus Amerika sind 30 (24 + 6), aus England 11 (9 + 2) vom Kontinent die übrigen 23 (14 + 9) gemeldet und zwar von Amsterdam (de Bruin) 1, aus Budapest (Goldzieher, Mohr, Grosz) 4, aus Warschau (Higier) 4 (2 + 2), aus Deutschland 14 (7 + 7), nämlich die beiden Fälle von Magnus, der Fall von Hirschberg und die 11 neuberichteten, von denen jedoch Fall IV mit den sieben in der engsten und weiteren Familie von den Angehörigen angegebenen Erkrankungsfällen eine russische Familie betraf. Von den 64 Fällen sind 27 Einzelfälle, 37 verteilen sich auf 13 Familien in der Weise, dass in sechs Familien je zwei, in vier je drei, in zwei je vier und in einer fünf vorgekommen, ein deutlicher Beweis für die familiäre Natur des Leidens, um so mehr, wenn man die interessante Thatsache berücksichtigt, dass vier Familien und zwar zwei mit Einzelfällen, eine mit zwei und eine mit vier durch verwandtschaftliche Bande verknüpft sind und in weiterem Sinne die Familie des Falles IV bilden (vergl. Stammbaum). Ausser diesen vier, eine besondere Gruppe darstellende Familien sind noch weitere 36 Familien befallen worden. Unter den 37 Familienfällen sind, die enge Familie gerechnet, 15, welche lediglich durch die Angaben der Angehörigen gestützt sind.

Die mitgeteilten Fälle einzeln an dieser Stelle anzuführen, erübrigt sich, weil sie sich im Grossen und Ganzen völlig gleichen. Allerdings erscheint es, um späteren so notwendigen Untersuch-

ungen des Gegenstandes eine möglichst sichere Basis zu gewinnen, zweckmässig, an der Hand der Originalarbeiten selbst die vorliegenden Beobachtungen ausführlicher zusammenzustellen. Mohr, der es in seiner in dem leicht zugänglichen Knapp-Schweigger'schen Archiv erschienenen Arbeit bereits in sehr dankenswerter Weise unternommen, die Fälle zu sammeln, hat bei der Zerstreutheit und der äusserst schweren Zugänglichkeit eines Teils der Litteratur des Oefteren auf nicht immer genügende Referate und kurze Erwähnungen zurückgegriffen. Die zum Teil berichtigte und erweiterte Zusammenstellung ist anhangsweise gegeben. Es genügt das; immerhin aber dürfte es angebracht sein, hier noch einen kurzen Blick auf die interessante Kingdon'sche Familie zu werfen, das ärztlich in seinen Einzelheiten am besten festgestellte, charakteristischste Beispiel für die familiäre Natur der Erkrankung. Die Kinder wurden zum Teil zur ersten Untersuchung gebracht, bevor sich irgend welche Krankheitserscheinungen zeigten.

Eltern beide gesund, nicht blutsverwandt, nicht erblich belastet. Der älteste Knabe, nach einjähriger Ehe normal geboren, wurde allmählich schwach im Rücken und in den Gliedern, wurde teilnahmslos, zehrte ab und starb 2 Jahre alt.

Das zweite Kind, ein 10 Monate später geborenes Mädchen, ist gesund geblieben.

Das dritte Kind, ein Knabe, nach 3½ jähriger Pause regulär geboren — es ist dies Kingdon's Fall I — verfiel der Krankheit und starb im 13. Monate.

Das vierte Kind, ein Knabe, ist wieder gesund geblieben.

Das fünfte Kind, ein 13 Monate jüngeres Mädchen, erkrankte. Tod im 20. Monat.

Das sechste Kind, 1½ Jahre später geboren, ein Knabe, war zunächst gleichfalls völlig gesund. Mit dem 6. Monat begann dann die Erkrankung und vollendete innerhalb Jahresfrist ihr Werk.

Das siebente Kind, ein Knabe, ein Jahr jünger als das vorige, war mit 3 Monaten ebenfalls noch gesund. Im 8. Monat bestand typische Maculaveränderung, bei erneuter Vorstellung im 14. Monat war die Krankheit völlig ausgebildet. Ueber den Ausgang dieses Falles liegt eine Angabe nicht vor. Mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass es an der Krankheit zu Grunde gegangen.

Es ist dann noch ein achtes Kind geboren worden, wie Mr. Kingdon die Freundlichkeit hatte, mitzuteilen. Zur Zeit zwei Jahre alt, ist dasselbe gesund.

Der einzige Lichtblick in dieser überaus traurigen Familiengeschichte ist der Umstand, dass die verhängnisvolle Krankheit das zweite und vierte Kind, ein Mädchen und einen Knaben, ver-

schont hat. Ohne bestimmte Regel sucht sie sich ihre Opfer, gleich die ersten Kinder der Reihe nach befallend, wie in den ersten 3 Fällen von Tay, oder dazwischen das eine oder andere überspringend, auch mehrere hintereinander verschonend, wie bei Kingdon, bei Koller-Peterson, welche unter 5 Kindern das Freibleiben des 1. und 3. verzeichnen konnten, bei Tay's zweiter Familie, dem neu mitgeteilten Fall IV, wo das erste und sechste Kind befallen wurde, oder gegen Schluss der Generationsreihe einsetzend, wie bei den Koplik'schen Fällen, wo in der einen Familie das 5., in der anderen erst das 9. erkrankte. Wahllos werden männliche und weibliche Nachkommen ergriffen. Unter den bekannt gewordenen Fällen handelt es sich in 24 (18 + 6) um Knaben, in 23 (18 + 5) um Mädchen, in 17 (11 + 6) ist das Geschlecht nicht angegeben. Ein besonderer Typus der Vererbung, eine Bevorzugung der männlichen oder weiblichen Glieder der männlichen oder weiblichen Linie, wie z. B. bei der Lebert-schen hereditären familiären Neuritis optica, ist nicht zu bemerken.

Die einzelnen Krankheitsfälle gleichen sich bis auf wenige Ausnahmen (Fall I von Koller, Fall von de Bruin, von Claiborne), die noch einer Besprechung bedürfen, ausserordentlich. Sie betreffen gesund geborene Kinder. Zunächst die Periode normaler Entwicklung, 3 — 4 Monate dauernd, aber sich auch weiter hinausschiebend, wie in dem Mohr'schen Falle, in welchem das Kind mit 12 Monaten noch sitzen und mit der eigenen Hand essen konnte, oder auf wenige Wochen zusammenschrumpfend, wie im ersten Falle Tay's. Im Anschluss dann immer deutlicher werdende Schwäche der Muskulatur des Rückens — die Kinder können sich nicht mehr aufrecht halten —, des Nackens — der Kopf fällt zurück —, aber auch der Extremitäten. Die spontanen Bewegungen hören mehr minder auf. Die Sehnenreflexe sind normal oder auch nur undeutlich hervorzurufen, die Hautreflexe ebenfalls. Auch bei der Prüfung der Sensibilität erfolgt wegen der Schwäche der Muskulatur und des Mangels an geistiger Energie die Reaktion nur langsam. Die Erregbarkeit der Muskulatur für den elektrischen Strom ist erhalten, nur Koplik und Grosz geben an, die faradische Reaktion verlangsamt bez. vermindert gesehen zu haben. Ungefähr um dieselbe Zeit, in der Regel etwas später einsetzend oder vielmehr später auffällig werdend, Abnahme der Intelligenz, Hervortreten von Idiotie. Je nach der grösseren oder geringeren Aufmerksamkeit, welche man der Entwicklung des Kindes schenkt, wird der

geistige Rückgang des Kindes früher oder später bemerkt. Dieser Periode gehört auch die Ausbildung der markanten Augenhintergrundserscheinungen, der Beginn der Sehstörungen an. Es handelt sich dabei zuerst nicht so sehr um eine Beeinträchtigung des eigentlichen Sehvermögens als um mehr und mehr hervortretende Seelenblindheit. Das Kind sieht noch, aber es erkennt nicht. Schliesslich erlischt auch das Sehvermögen selbst, nachdem vorher immer stärkere und stärkere Reize — trotz ihrer Intensität nicht unbequem empfunden — für die Erzielung der Reaktion notwendig geworden waren. Zu einer Zeit, in der die Kinder nichts mehr erkannten, vorgehaltene Gegenstände kaum noch beachteten, stellten sie in dem Falle Wadsworth, in dem ersten von Kingdon, in meinem zweiten beim Ophthalmoscopieren die Macula so andauernd ein, dass es Schwierigkeiten machte, die Papille zu sehen.

Gegenüber der Abnahme des Sehvermögens wird in einer Reihe von Fällen auf eine Steigerung des Hörvermögens hingewiesen auf Grund der Beobachtung, dass die Kinder auf selbst leichte, plötzliche Geräusche, ja auf leises Anrufen zusammenschreckten. Die gleiche Thatsache war in den neu mitgeteilten Fällen mit Ausnahme des dritten festzustellen, aber es blieb auch bei der einmaligen Beantwortung des Gehörreizes. Nichts verriet eine dauerndere Beunruhigung der Kinder. Sie gab sich auch nicht kund bei Fortdauer des Geräusches. Aehnlich dürfte es sich auch in den anderen Fällen verhalten haben. Koplik erwähnt, ohne weiter darauf einzugehen, wenn man ein Geräusch macht, auf den Tisch klopft, fährt das Kind zusammen und ist dann ruhig. Die Kinder waren nicht mehr im Stande, verschiedenartige Gehörseindrücke zu differenzieren, und so liegt auch hier nicht sowohl eine eigentliche Steigerung des Hörvermögens vor, sondern die Steigerung eines Reflexvorganges. Dem widerspricht in Anbetracht der allmählichen Ausbildung der Veränderungen nicht, dass der eine der Kingdon'schen Knaben (Fall III) im 15. Monat das Zusammenfahren bei Geräuschen zeigte, aber auch noch die Stimmen seiner Eltern erkannte, eine ganz ungewöhnliche geistige Leistung in Anbetracht des Umstandes, dass das Kind schon Kontrakturen hatte, fast blind war und 3 Monate später seinem Leiden erlag.

Unterdessen ändert sich aber auch der Tonus der Muskulatur. Die schlaffe Lähmung wandelt sich mehr minder zur spastischen, die Sehnenreflexe werden gesteigert, auch die Hautreflexe können

eine Steigerung erfahren. In dem zweiten Koplik'schen Fall zuckte das Kind bei jeder Berührung zusammen. In meinem zweiten Fall erfolgte die reflektorische Zurückziehung des Beins auf Stechen der Fusssohle bei der späteren Prüfung prompter als früher. Die Kinder magern ab, verfallen, und zunehmender Marasmus macht dem Leben ein Ende mitunter, nachdem noch vorher allgemeine Krämpfe oder schmerzhafte Spasmen aufgetreten sind. Nicht alle Fälle verlaufen genau in derselben Weise, die einzelnen Erscheinungen können sich gegeneinander etwas verschieben, und eine Anzahl von Kindern starb, ohne dass sich die spastischen Erscheinungen ausgebildet hatten. In dem Sachs-Knapp'schen Falle ist sogar vorübergehend $^1/_2$ Jahr eine nicht unerhebliche Besserung eingetreten (allgemeine Erholung, Schwinden des Nystagmus, binoculäre Fixation, jedoch kein Rückgang der Hintergrundserscheinungen). In der Regel erfolgt der Tod vor Ablauf des zweiten Lebensjahres.

Von den 64 Kindern sind ausser den 17 von den Angehörigen mitgeteilten Fällen noch 21 der ärztlich gesehenen als verstorben bekannt gegeben. Von diesen 38 Fällen starben die beiden Geschwister des Higier'schen Knaben in der ersten Hälfte des 3. Lebensjahres, das Hirschberg'sche Kind $3^1/_2$ Jahre alt, alle übrigen noch nicht 2 Jahre alt. Bei 23 Fällen ist über den Ausgang nichts bekannt gegeben. Die neu berichteten Fälle III und IV dürften bei der Kürze der verflossenen Zeit noch am Leben sein. Ein Kind dagegen hat die gewöhnliche Altersgrenze weit überschritten. Es ist der Koller'sche Idiot; Sachs sah ihn 6 Jahre alt. Er lebt nach privater Mitteilung (Dr. Bloch-New York) auch jetzt noch, 8 Jahre alt.

Ausser der schon vorher erwähnten Hyperacusis nennt Sachs als gelegentliche Begleitsymptome Nystagmus und Strabismus. Es wäre noch an das grundlose Auflachen, wie man es ja nicht selten bei chronischen Degenerationszuständen des Gehirns zu hören Gelegenheit hat, sowie an die mehrfach gegen Ausgang der Fälle bemerkten erheblichen Schluckbeschwerden zu erinnern, welche, wie auch Kingdon bemerkt, zu häufig aufgetreten sind, um nicht mit der Krankheit als solcher und den durch sie bedingten nervösen Veränderungen in Verbindung gebracht werden zu müssen. Zu berücksichtigen wäre dabei allerdings die Möglichkeit des Vorhandenseins von adenoiden Vegetationen, wie solche in Fall IV konstatiert worden sind.

Wenn auch das Bild der familiären amaurotischen Idiotie durch deren ganzen Verlauf so charakteristisch ist, dass man der aus einer noch geringeren Anzahl von Fällen geschöpften Ansicht Koplik's, man könne die Fälle ohne ophthalmoskopische Untersuchung wiedererkennen, sofern man einen derselben gesehen, beistimmen darf, so ist doch der Augenhintergrundsbefund das auffallendste Symptom der Erkrankung. Sachs giebt an, dass derselbe in allen von ihm gesammelten 29 Fällen vorhanden gewesen sei. Es ist hier die Einschränkung zuzufügen, dass der von Sachs zitierte Fall II Koller's starb, ehe das Augenhintergrundsbild charakteristisch geworden, dass im Fall III derselben Familie (dem Falle Peterson's), der ophthalmoscopische Befund wegen der Unruhe des Kindes überhaupt nicht erhoben werden konnte. Unter den später veröffentlichten Fällen ist betreffs der von Claiborne im Vanderbilt'schen Hospital gesehenen lediglich die Diagnose angegeben, keine weitere Mitteilung aber über die bestehenden Erscheinungen gemacht worden. Die Schilderung, welche de Bruin in seinem auch sonst ungewöhnlichen Falle von dem Augenhintergrund entwirft, das Bestehen von Opticusatrophie und einer eigenartigen Pigmentalteration an der Macula in Form von „fijne correltjes“ entspricht in keiner Weise dem typischen Bilde. Da an die Möglichkeit des Vorliegens von familiärer amaurotischer Idiotie noch in einer späteren Publikation gedacht wird, so ist die Vermutung gestattet, dass sich das Augenhintergrundsbild vielleicht noch geändert hat. Es erscheint aber überhaupt zweifelhaft, ob der de Bruin'sche Fall zur familiären amaurotischen Idiotie zu rechnen ist (cfr. später)[1]). Wie dem auch sei, der Satz, dass die Veränderung des Augenhintergrundes bei der familiären amaurotischen Idiotie eine hervorragend characteristische und überaus konstante ist, darf in vollem Umfange aufrecht erhalten werden. Vereinzelt steht die Angabe von Magnus da, dass der eigenartige weissliche Fleck in der Maculagegend nach aussen durch den bekannten weissglänzenden Reflexring der Macula umgrenzt gewesen sei. In allen anderen Fällen wird von einer derartigen scharfen Begrenzung nichts erwähnt, im Gegenteil heben die ersten nachfolgenden Beobachter, wie Knapp, Hirschberg, ausdrücklich hervor, dass die Veränderung nach der Peripherie allmählich abklang. Die Angaben

[1]) Dieser Zweifel hat sich bestätigt. Vergl. die Casuistik.

bezüglich der Maculaveränderung differieren lediglich bezüglich der Grösse zwischen $1^1/_2$ und $2^1/_2$ P. D., so dass man wohl annehmen muss, dass in einer Reihe von Fällen die Veränderung über das eigentliche Maculagebiet herausgegriffen hat. Es beträgt nach Schwalbe[1]) der Papillendurchmesser 1,5—1,7 mm, der transversale Durchmesser der Macula etwa 2 mm. Beschränkt sich die Veränderung zufällig gerade auf das Maculagebiet, so kann das Magnus'sche Bild entstehen. Auch die Färbung des veränderten Gebiets ist wohl nicht in allen Fällen genau dieselbe.

Die Maculaveränderung erscheint ziemlich früh. Tay sah sie in seinem II. Fall, als er das Kind „wenige Monate alt" noch anscheinend völlig gesund — der Bruder war Fall I — zu untersuchen Gelegenheit hatte. Die Muskelschwäche wurde erst mit 6 Monaten bemerkbar. Kingdon dagegen fand die Maculaveränderung in seinem II., III. und IV., als sie ihm 3 Monate alt — Fall III und IV ohne alle Störungen, Fall II schon mit beginnender Muskelschwäche — zur Untersuchung gebracht wurden, wie vorher erwähnt, noch nicht. Die ersten Erscheinungen traten an der Macula in Fall II im 5. Monat auf, die anderen Fälle wurden erst im 15. und im 8. Monat, nunmehr mit völlig ausgebildeten Veränderungen, wiedervorgestellt. In allen anderen Fällen, die mit Krankheitserscheinungen zur Untersuchung kamen, war sofort auch der typische Maculafleck nachweisbar und zwar in einer Reihe von Fällen vergesellschaftet mit beginnender oder bereits vorgeschrittener Opticusatrophie. In einer Anzahl von Fällen, die wiederholt gesehen wurden und in denen die Pupille zunächst noch normal war, zeigte sie sich bei späterer Untersuchung krankhaft verändert und zwar fast ausnahmslos im Sinne einer genuinen Opticusatrophie ohne irgendwelche entzündliche Erscheinungen. Nur in dem III. Fall Tay's wurde bei dem einige Wochen alten, noch gesunden Kinde eine Neuritis optica bei normaler Macula festgestellt und erst bei der nochmaligen Vorstellung nach sechs Monaten, als das Kind abzufallen begann, die Macula typisch verändert, die Papille atrophisch gefunden, und bei Koller's langlebigem Idioten (Fall I) zeigten sich bei der ersten im Alter von 2 Jahren erfolgten Untersuchung, als der Allgemeinzustand noch nichts ungewöhnliches bot, bei sonst normalem Fundus die Papillen kongestioniert, so dass die Diagnose auf Neuritis optica aus unbekannter Ursache gestellt wurde. Erst

[1]) Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie des Auges. Erlangen, 1887, S. 88.

das nächste Mal, 2 Jahre später, wurde neben der Atrophie der Papillen an der Macula „ein leichter, schleierähnlicher, nach Art der Milch bläulicher Nebel, nach der Umgebung abklingend mit einem centralen, der Stelle der Fovea entsprechenden kirschroten Fleck, nicht sehr stark gefärbt, etwas kleiner als die Papille und nicht scharf begrenzt" gesehen. Es liegen noch bei 27 anderen Fällen bestimmte Mitteilungen über das gegenseitige Verhalten der Macula und der Papille vor und zwar von 10 einmal vorgestellten und 17 wiederholt zur Untersuchung gekommenen. In 2 von jenen war die Papille bis auf eine geringe Abblassung resp. Verfärbung normal, in 5 lag deutlich beginnende Atrophie vor, in 3 war sie völlig ausgesprochen. Bei den andern 17 entwickelte sich in 11 die Atrophie, in 6 blieb die Papille bis zum Abschlusse der Beobachtung anscheinend normal. Magnus hat das Kind noch $^1/_4$ Jahr lang gesehen, Smith 2 Monate, Claiborne 4 Monate, Mohr 6 Wochen. Der neu mitgeteilte Fall II wurde nach $4^1/_2$ Monaten zum letzten Male gespiegelt. In Klingdon's IV. Falle fehlt im letzten, $^1/_2$ Jahr später festgestellten Status die Angabe bezüglich des Augenhintergrundes.

Aus dem Mitgeteilten erhellt, dass die Opticusatrophie in der Regel der Maculaveränderung folgt. Abgesehen von dem überhaupt isoliert dastehenden Koller'schen Idioten, war nur in dem durch die Entwicklung der Opticusatrophie aus einer Neuritis heraus ausgezeichneten III. Falle Tay's das Verhältnis bestimmt umgekehrt, möglicherweise noch in dem nur einmal vorgestellten Falle Higier's, in welchem „die Papillen wesentlich abgeblasst, besonders die linke scharfrandig, bläulich-weiss, hier und da weisse Streifen an den Renitalgefässen, in der Gegend der Macula lutea und zwischen derselben und der Papille ein schwach ausgesprochener weisser, rötlich punktierter Fleck." Der 9 Monate alte Knabe, von dessen 4 älteren Geschwistern die beiden jüngeren in gleicher Weise erkrankt und gestorben waren, befand sich allerdings erst im 4. Monate der jedoch bereits deutlich hervorgetretenen Krankheit. Die Maculaveränderung war in der That im Verhältnis zu den anderen Fällen mangelhaft entwickelt und keineswegs charakteristisch. Sie erinnert an das Bild, welches Kingdon in seinem II. Falle im Alter von 5 Monaten sah. Bei dem neu mitgeteilten II. ebenfalls 9 Monate alten und auch erst etwa $4^1/_2$ Monate kranken Fall war die Veränderung bereits völlig ausgebildet. Ueber die Zugehörigkeit des Higier'schen Falles zur familiären amaurotischen Idiotie

kann ein Zweifel nicht obwalten. Mit Recht warnt daher Sachs davor Fälle auszuschliessen, in denen Veränderungen an der Macula nicht deutlich zu erkennen sind, namentlich wenn ein solches Kind im 1. Lebensjahre untersucht wird, wie er auch andererseits sich an die Augenärzte, denen diese Kinder wohl eher zugeführt würden, wendend betont, dass es sich bei dieser Erkrankung „nicht nur um einen merkwürdigen und seltenen Augenbefund bei einem Kinde handelt, sondern dass dieser Befund Teilerscheinung einer wohl charakterisierten familiären Affektion ist.“ Auch Mohr[1]) hatte zunächst seine Beobachtung im kgl. Aerzteverein in Budapest als „Oedema maculae luteae symmetricum“ bekannt gegeben. Es wurde dann von Goldzieher, der seinerseits auch erst später erfahren, was sein Fall eigentlich gewesen, darauf aufmerksam gemacht, dass familiäre amaurotische Idiotie vorläge.

Mit dem vorstehend gezeichneten Bilde der amaurotischen familiären Idiotie stimmt der Befund bei Koller's idiotischem Mädchen nicht überein. Mit 2 Jahren bis auf Nystagmus und Neuritis optica nichts Auffälliges bietend, erweist es sich bei der Vorstellung im 4. Lebensjahre geistig und körperlich rückständig. Es macht den Eindruck beginnender Idiotie, kriecht aber noch umher und zeigt gelblich gefärbte atrophische Papillen, sowie in der Gegend der Macula den soeben angeführten Befund. Das Kind ist nicht verstorben. Es lebt noch jetzt, 8 Jahre alt, ist blind, idiotisch, verfügt aber noch über eine nicht unbeträchtliche aktive Bewegungsfähigkeit. Man könnte versucht sein, wegen des späten Einsetzens der krankhaften Erscheinungen, des ungewöhnlichen Beginns mit Neuritis optica, der Fortdauer des Lebens, des derzeitigen Kräftezustands die Zugehörigkeit des Falles zur familiären amaurotischen Idiotie in Frage zu stellen, wenn nicht der Augenhintergrundsbefund und die Familiengeschichte wäre. Beide sind aber auch nicht einwandsfrei. Auffallend ist die relative Grösse des kirschroten Flecks (etwas kleiner nur wie die Papille) und seine nicht scharfe Begrenzung. Nur Hirschberg spricht noch von einem ähnlichen Verhältnis der Grösse, wenn er schreibt: „ringsum die rote Kreisfläche der Netzhautfläche, welche kleiner ist, als der Sehnerveneintritt, eine intensiv gefärbte blaugraue Zone von ungefähr $^3/_4$ mm Breite . . .“ Ueberall sonst aber, so weit Zahlenangaben und Abbildungen

[1]) Mohr, l. c., S. 301.

vorliegen, auch in den neu mitgeteilten Fällen, erscheint der kirschrote Fleck wesentlich kleiner, wie ja denn auch der Durchmesser der normalen Fovea gegenüber dem transversalen Maculadurchmesser von etwa 2 mm nur 0,2—0,4 mm beträgt. Nirgends sonst findet sich die Angabe, dass die Begrenzung des roten Punkts keine scharfe gewesen, im Gegenteil wird der prägnante Contrast wiederholt hervorgehoben, wie er ja auch in den neu mitgeteilten Fällen bestand, in denen übrigens, wie vorher angegeben, der rote Punkt auch ganz wesentlich kleiner als die Papille war, in dem einen Falle gleich $^1/_5$ P. D. Die Familiengeschichte lehrt, dass die Schwester des idiotischen Mädchens (Koller's Fall II), nach der Meinung der Mutter allerdings auch schon mit 4 Wochen blind, mit 8 Wochen bei normalem Befunde an der Macula beginnende Muskelschwäche und in jeder Hinsicht ein der älteren Schwester ähnliches Verhalten zeigte und schliesslich 10 Monate alt verstorben ist und zwar ohne dass die Veränderungen des Fundus zu einer charakteristischen Höhe gediehen. Diese Thatsache könnte durch das frühzeitige Ableben des Kindes wohl erklärt werden, erscheint aber immerhin in Anbetracht des zeitigen Auftretens der Augensymptome und der den Tod herbeiführenden Intensität der Erkrankung etwas auffällig. Die Familiengeschichte besagt ferner, dass eine weitere Schwester (Peterson's Fall), ebenfalls mit 4 Wochen Sehstörung zeigend, im übrigen aber sich bis zum 6. Monate normal entwickelnd, dann an Gewicht verlierend, im Anschluss an eine intercurrente Masernerkrankung unter Verdauungsstörungen und Purpura $7^2/_3$ Monate alt verstorben ist. Der Augenhintergrundsbefund ist gar nicht festgestellt, wenigstens nicht in der späteren Zeit. In der Zeit vom 2.—4. Monat scheint Koller[1]) dieses Kind mehrfach gesehen zu haben, ohne etwas Abnormes zu finden. So weiss man also über das eventuelle Vorhandensein dieses nach den bisherigen Erfahrungen für die Diagnose der familiären amaurotischen Idiotie so überaus wichtigen Symptoms nichts. Die Krankengeschichte ist recht lückenhaft. Dass und wann die Erscheinungen der Idiotie aufgetreten sind, ist lediglich aus der Thatsache zu erschliessen, dass das Kind, 6 Monate alt, in Randall's Island Hospital for Idiots aufgenommen worden ist. Somit dürfte wohl in Peterson's Fall in der That familiäre amaurotische Idiotie vorgelegen haben und damit denn wohl auch

[1]) 16. Diskussion, S. 557.

in den beiden Fällen Koller's. Jedenfalls nimmt der Fall I Koller's eine ganz exceptionelle Stellung ein und wird erst in späterer Zeit nach Erweiterung unserer Kentnisse die richtige Bewertung vielleicht als Uebergangsfall finden können. Die Untersuchung von ca. 100 jungen Insassen der Idiotenanstalt zu Rastenburg hat kein dem ersten Falle Koller's ähnliches Bild gefördert.

Der Zweifel, welche des Augenbefundes halber bei dem Fall de Bruin's bestehen, ist bereits gedacht worden. Die bisherigen Veröffentlichungen enthalten keine Symptome, welche es notwendig machten, neben dem Bestehen der Little'schen Krankheit noch das Vorhandensein einer familiären amaurotischen Idiotie anzunehmen. Die Diagnose der Krankheit beruht lediglich auf einer kurzen, ihre Gegenwart behauptenden, in der Diskussion in Aachen gefallenen Bemerkung de Bruin's.[1])

Die Abweichungen, welche der Fall von Claiborne bietet, das Auftreten einer doppelseitigen Okulomotoriuslähmung etc. erklären sich ungezwungen aus der Existenz eines Tuberkels der Corpora quadrigemina. Während alle übrigen Erscheinungen auf diesen Tumor zurückgeführt werden könnten, ist dieses, wenigstens nach den bisherigen Kenntnissen, bezüglich der Augenhintergrundsveränderungen nicht möglich. „At the macular region in each eye was a marked white area, more or less round, in the center of which the macula lutea shone as a cherry red point.“ Dieses Bild ist bisher nur bei der familiären amaurotischen Idiotie bekannt. Es ist demgemäss der Fall als eine zufällige Kombination dieser mit dem Tumor anzusehen. Sehr bedauerlich ist es, dass bei der Sektion, welche die Anwesenheit von Tuberkulose in den verschiedensten Organen, darunter eben auch den Tuberkel der Corpora quadrigemina, aufdeckte, das Grosshirn keiner eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterzogen worden ist. Gerade in diesem komplizierten Falle wäre es von doppeltem Interesse gewesen, zu wissen, ob die in den anderen Fällen von familiärer amaurotischer Idiotie gefundenen Veränderungen auch in ihm vorhanden waren.

Bei 11 der Verstorbenen konnte der Sektionsbefund erhoben werden. Seine Veröffentlichung steht für die beiden Fälle von Grosz noch aus. In den übrigen 9 ist untersucht im Fall Knapp-

---

[1]) Zusatz bei der Correktur: De Bruin hat, wie vorher bemerkt, neuerdings die Diagnose zurückgezogen. Vgl. Casuistik.

Sachs (Sektion 29 Stunden p. m.) das Gehirn (Rückenmark, Augen nicht), im Fall Sachs das Gehirn, das untere Rückenmark, die Optici (Augen nicht), in Kingdon's Fall I (Sektion 18 Stunden p. m.) das ganze Gehirn ohne die Basalganglien, das Rückenmark am 2. und 3. Wirbel, die Augen (durch Mr. Treacher Collins), Fall II (Sektion $1^1/_2$ Stunden p. m.), das ganze Gehirn, das Rückenmark, der Ischiadicus, die Augen (durch Mr. Treacher Collins), Fall III (Schädelsektion $5^1/_2$ Stunden p. m.) das ganze Gehirn, der oberste Teil des Rückenmarks, die Optici, die Augen (über letztere kein Bericht), im Fall Peterson's (Sektion 40 Stunden p. m.) das Gehirn, die Augen (durch Dr. Ward. A. Holden), im Fall von Hirsch (Sektion 4 Stunden p. m.) Gehirn, Rückenmark und Augen (durch Holden), im Fall von Mohr (Sektion ca. 36 Stunden p. m., der Augen sofort p. m.) Gehirn, Rückenmark (Schaffer), die Augen (Mohr), im Fall von Claiborne, abgesehen von den inneren Organen, nur das Gehirn und dieses, wie gesagt, in unzureichender Weise.

Als pathologisch-anatomische Grundlage der Erkrankung hatte Sachs nach Massgahe des s. Z. noch vor Einführung der neueren Methoden erhobenen Befundes geglaubt, eine Entwicklungshemmung des Centralnervensystems in Form einer Agenesis corticalis annehmen zu sollen, zumal auch die äussere Konfiguration Besonderheiten bot, wie sie an niedrigstehenden Gehirnen angetroffen werden. (Confluenz des Sulcus Rolandi mit der Fissura Sylvii, gänzliches Freiliegen der Insula Reilii.) Sachs ist dann bald von der Ansicht zurückgekommen, und man darf auf Grund der von Kingdon und Russel in 3 Fällen übereinstimmend erhobenen Befunde, ergänzt und bestätigt durch diejenigen von Peterson, Schaffer (Mohr), vor Allem aber durch die ganz besonders exakt gewonnenen von Hirsch, als sicher ansehen, dass es sich um einen jeglichen entzündlichen Charakters baren, schwer degenerativen Prozess handelt, der post partum das ausgebildete Centralnervensystem befällt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt überall in den leichtest- wie in den schwerstbetroffenen Partien sämtliche Stufen der fortschreitenden Degeneration ausgebildeter Zellen und Fasern, von Fasern, die bereits den ihnen zukommenden Markmantel erhalten hatten, und auch in den Gebieten, welche am meisten gelitten haben, sind noch annähernd normale Zellen und Fasern, wenn auch nur vereinzelt, zu finden. Die Ganglienzellen der Grosshirnrinde sind schwer verändert, zum grossen Teil untergegangen, insbesondere die grossen

Pyramidenzellen. Dasselbe gilt von den Tangential- und radiären Fasern, und die Degeneration der Pyramidenbahn lässt sich im ganzen Verlauf durch Hirnschenkel, Brücke, Medulla oblongata, Rückenmark verfolgen. Kingdon und Russel fanden daneben im 2. Fall die Schleife degeneriert, sonst eine frische Degeneration in der absteigenden Quintuswurzel und den vorderen Kleinhirnschenkeln, Schaffer im Mohr'schen Falle ausser den Veränderungen der Hirnrinde, der Pyramidenbahn Faserverarmung der Goll'schen Stränge vom oberen Rückensegmente an bis zu den Kernen in der Medulla oblongata. Der Opticus erweist sich in ausgedehnter, nicht entzündlicher Degeneration. Treacher Collins, der die Augen in den Kingdon'schen Fällen untersuchte, und Mohr fanden übereinstimmend im Gebiete der Macula Verdickung und Oedem des äusseren Molecularlagers (der Henle'schen Faserschicht), bei normalen Verhältnissen der übrigen Retina. Eine in der Fovea centralis der äusseren Körnerschicht anliegende körnige Substanz spricht Mohr als Detritus der Aussenglieder der Stäbchen- und Zapfenschicht und des aufgeweichten Pigmentepithels an. Ob in der That intra vitam die Gegend der Macula lutea so prominent war, wie es Mohr in den gehärteten Augen gefunden, muss dahingestellt bleiben. Collins, der Aehnliches sah, ist geneigt, in seinem Falle eine Veränderung durch die Präparation anzunehmen. Kingdon weist darauf hin, dass bei der ophthalmoskopischen Untersuchung eine derartige Prominenz hätte auffallen müssen. Mohr berichtet bei der Schilderung des Augenhintergrundbildes nichts von einer derartigen Niveaudifferenz, sagt vielmehr ausdrücklich: „An der Papille erscheint weder mit Bezug auf ihre Begrenzung, noch auf ihre Niveauverhältnisse irgend eine auffallende Veränderung." In den neu mitgeteilten Fällen war irgend eine nennenswerte Prominenz sicher nicht vorhanden. Gegen die Annahme, dass ein Oedem das Bestimmende für das Zustandekommen des Maculabildes sei, spricht seine durch Monate lange Beobachtung festgestellte Unveränderlichkeit, die Thatsache, dass die feinen Gefässe, welche in dem Falle von Magnus, von Wadsworth, dem Fall II von Kingdon, dem 2. oben neu mitgeteilten in dem peripheren Abschnitte des weissen Ovals zu sehen waren, sich in ihrem ungeschlängelten Verlaufe scharf verfolgen liessen. Die Constanz des Maculabildes, seine ganze Beschaffenheit drängt a priori zu der Annahme, dass es bedingt sei durch eine weniger wandlungsfähige Veränderung eines an circumscripter Stelle vorhandenen

anatomischen Substrates. Holden's Untersuchungen haben für den Fall von Hirsch ein entsprechendes Resultat geliefert, fand doch Holden die den Ganglienzellen der Hirnrinde entwicklungsgeschichtlich gleichstehenden Ganglienzellen der Retina ebenso degeneriert wie jene und die Maculaveränderung in ihrer Ausdehnung entsprechend der Retinapartie, in welcher eine vier- und mehrfache Schicht dieser Ganglienzellen vorhanden war, nach der Fovea zu, in deren Umrandung das Ganglienzellenlager bis zu einer Dicke von 10 Zellenreihen anschwoll, an Intensität gewinnend zu scharfem Kontrast mit der zellenlosen Fovea, nach der Peripherie mit der Verdünnung des Lagers abklingend. Das Lager zählte in der Entfernung einer Papillenbreite von der Fovea horizontal noch 4—3 Zellschichten, in doppelter Entfernung nur 3—2, nach der Peripherie nur 2—1 und war schliesslich unterbrochen. Im vertikalen Meridian nahm das Lager schneller als im horizontalen ab. Alle anderen Retinaschichten mit Ausnahme der postmortal veränderten Stäbchen-Zapfenschicht waren normal. Oedem der Retina war nicht vorhanden, die Optici waren einfach degeneriert. Trotzdem Holden mit äusserster Vorsicht vorgegangen ist, stets unter denselben Bedingungen gewonnene Präparate gesunder Augen zum Vergleich heranziehend, bedürfen diese feinen Verhältnisse doch noch einer sorgfältigen Nachprüfung.

Der pathologisch - anatomische Befund deckt sich mit den klinischen Erscheinungen und ihrem Verlauf, wenn auch das gegenseitige Verhältnis der pathologisch - anatomischen Veränderungen noch nicht völlig klar gestellt ist. Die Erkrankung der Ganglienzellen in der Macula ist vielleicht derjenigen der Ganglienzellen der Grosshirnrinde koordiniert. Für die Entstehung des von ihm an der Macula angenommenen Oedems ist Mohr geneigt, angioneurotische Einflüsse vom Halsmark her als Ursache anzusehen. Bemerkenswert ist, dass in dem 3. Kingdon'schen Falle, in welchem beim Tode der geistige Verfall nicht so weit wie beim 2. Fall vorgeschritten war, auch die Degeneration der Gehirnrinde einen geringeren Grad aufwies. Die Degeneration der Pyramidenbahn ist aller Wahrscheinlichkeit nach im Grossen und Ganzen sekundär. Auch Kingdon und Russel bewerten sie auf Grund ihrer Befunde so, doch geben sie in Rücksicht auf Fall 3, in welchem die Degeneration der Pyramidenbahn im Verhältnis zu dem geringeren Grade der Erkrankung der Gehirnrinde eine sehr erhebliche war, der Möglichkeit Raum, dass doch vielleicht

eine gewisse Unfertigkeit der Pyramidenbahn von vornherein vorgelegen. Wenn in der That, wie es Sachs vermutet, weitere genauere mikroskopische Untersuchungen Hemmungsbildungen aufdecken sollten als anatomischen Ausdruck für eine mangelhafte Veranlagung und die geringe Widerstandsfähigkeit des Centralnervensystems solcher Kinder, so würde das nicht Wunder nehmen, denn für unser Verständnis erscheint eine kongenitale Minderwertigkeit des Centralorgans die notwendige Vorbedingung für ein derartiges familiäres Auftreten der Erkrankung unter den gewöhnlichen Existenzverhältnissen.

Warum das Centralnervensystem der Kinder in der Art erkrankt, ist völlig dunkel. Hirsch hat an die Möglichkeit einer Giftwirkung gedacht und den Vorschlag gemacht, dem erkrankten Kinde nicht die Mutterbrust weiter zu geben, sondern eine Amme zu nehmen. In den Familien mit mehrfachen Krankheitsfällen finden sich bei den einzelnen Kindern derselben Familie verschiedene Ernährungsmethoden angewandt. Die Krankheit ist nicht verhindert worden.

Ebenso dunkel ist der Grund der familiären Veranlagung. Ein einziges Kind (Fall Mohr) war unehelich, alle übrigen ehelich. Weder Syphilis — auch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben keinen Anhalt für Lues gegeben — noch Alkoholismus spielen eine Rolle, noch ist von Blutsverwandtschaft, von nervösen Leiden in der Ascendenz nennenswert die Rede. Dass in mehreren Fällen die Mutter nervös war, dass in Tay's Fall IV die Eltern Geschwisterkinder waren, kann nicht gut herangezogen werden. Anders liegt allerdings die Sache in den beiden ersten neu mitgeteilten Fällen, in denen sich die schädlichen Momente, vielfache Blutsverwandtschaft und schwere Erkrankungen des Nervensystems in beiden Linien der Ascendenz häufen. Auch den gelegentlichen Traumen während der Schwangerschaft, den gelegentlichen Traumen der Kinder wie Fall auf die Erde, die mitunter in der Anamnese erwähnt werden, ist eine Bedeutung nicht beizumessen.

Ein Rätsel mehr ist der seiner Zeit von Carter zuerst hervorgehobene Umstand, dass die Krankheit fast nur Sprösslinge jüdischer Familien zu befallen scheint. Es trifft dieses in der That auch für die nach Carter veröffentlichten Fälle zu. Für die allerersten Fälle von Tay, Magnus, Goldzieher, Hirschberg liegen allerdings in den betreffenden Veröffentlichungen die Angaben nicht vor. Tay ist jetzt, wie er mir mitzuteilen die

Freundlichkeit hatte, nicht mehr im Stande Sicheres zu bekunden. Er hatte seiner Zeit, wie natürlich, den Punkt nicht beachtet. Wenn Koplik die Tay'schen Fälle ausnimmt und die traurige Bevorzugung der jüdischen Kinder für einen grossen Zufall erklärt, so entspricht das nicht den thatsächlichen Verhältnissen, denn Kingdon, der von den Tay'schen Fällen Kenntnis hatte, betont ausdrücklich, dass alle Fälle, die in England vorgekommenen mit eingeschlossen, jüdische Kinder betroffen hätten. Auch Sachs giebt an, dass alle Kinder jüdischer Herkunft gewesen. Eine solche Ausschliesslichkeit besteht nicht. Wenn auch nachträgliche Erkundigungen ergeben haben, dass die Beobachtungen von Goldzieher, Hirschberg jüdische Kinder betrafen, in dem Fall I von Magnus dagegen handelte es sich um ein Kind christlicher Abstammung. Gleiches gilt von dem neuerdings veröffentlichten Falle von Claiborne, dem Falle von Pooley (Claiborne), dem eventuellen Falle von de Bruin[1]). Selbst wenn aber auch unter den befallenen 36 Familien 4, oder vielleicht auch noch eine oder die andere mehr, nicht jüdische sind, dürfte die so ausserordentlich zu Tage tretende Prävalenz der jüdischen Familien nicht mehr als Spiel eines, wenn auch noch so grossen Zufalls angesehen werden können. Ein auch nur annähernd ähnlich scharf ausgeprägtes elektives Verhalten ist für keine andere der familiären Erkrankungen des Nervensystems bekannt. An die Lösung des Rätsels auf Grund der bisher veröffentlichten Thatsachen heranzugehen, wäre vergebliche Mühe.

Jacobi hat die Frage nach der Häufigkeit des Vorkommens der Krankheit aufgeworfen und dem Zweifel Ausdruck gegeben ob sie in der That so sehr selten sei. Wenn sicher auch eine Reihe von Fälle übersehen ist, wofür vielleicht als Beweis herangezogen werden kann, dass sich nach Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf die Krankheit durch eine Publikation sofort die Beobachtungen wieder häuften, so dürfte doch die Krankheit trotzdem als eine seltene zu bezeichnen sein. Zum mindesten wären sonst in Anbetracht der Konstanz der Maculaveränderung von ophthalmologischer Seite mehr Veröffentlichungen gekommen. Vielleicht bestehen regionäre Verschiedenheiten. Es liegen möglicherweise die sozialen Bedingungen, die ja bei der weiteren Degeneration unterwertiger Individuen einen grossen

[1]) Der Fall von de Bruin scheidet aus. Vergl. Casuistik.

Einfluss äussern, in Amerika so, dass die Krankheit dort in der Descendenz öfter zur Entstehung gelangt wie hier, oder es kommen dort andere in gleichem Sinne wirkungsvolle Momente zur Geltung, wie die Anhäufung zur Degeneration des nervösen Apparates neigender Familien. Ein grosser Teil der Fälle betrifft polnisch-jüdische Familien. Es wäre ganz interessant, einen Einblick in die sozialen Verhältnisse der befallenen Familien zu erhalten.

Wenn auch die familiäre amaurotische Idiotie zu den anderen familiären Erkrankungen des Centralnervensystems Beziehungen hat, so stellt sie doch eine wohlcharakterisierte Gruppe für sich dar, der zunächst wenigstens die gesonderte Stellung, welche ihr Sachs anweist, gebührt. Es wäre nicht angebracht, jetzt bereits, um näheren Anschluss zu gewinnen, von dem einen oder anderen charakteristischen Zuge Abstand zu nehmen und die Grenzen der Gruppe weiter zu stecken. Sehr möglich, dass spätere Beobachtungen es zweckmässig werden erscheinen lassen.

Wenn Kingdon und Russel in ihrer letzten Veröffentlichung die Bezeichnung „infantile cerebrale Degeneration“ für die Krankheit voranstellen, so erscheint das selbst in Rücksicht auf die ausgedehnten Veränderungen der Hirnrinde, welche sie gefunden haben, und die im wesentlichen wohl sicher descendierende Natur der Pyramidenbahndegeneration nicht zweckmässig, weil die gleiche Bezeichnung, wie Sachs hervorhebt, ebensogut auf ganz andersartige Veränderungen des Gehirns angewandt werden könnte. Zweifellos ist die klinische Bezeichnung von Sachs „familiäre amaurotische Idiotie“ weitaus vorzuziehen. Sie vergegenwärtigt sofort charakteristische Züge des Krankheitsbildes, lässt allerdings die Lähmungserscheinung unerwähnt, doch ist das nicht von Belang. Beachtung verdient der Vorschlag Claiborne's, von „infantiler familiärer amaurotischer Idiotie“ zu sprechen, denn in der That gehören die typischen Krankheitsfälle ohne Ausnahme dem frühen Kindesalter an.

Eine Prophylaxe der Krankheit existiert bisher ebensowenig als eine Therapie. Die von Kingdon mit Jodkalium Cerebrintabloids etc. unternommenen Versuche sind fehlgeschlagen. Der einzige Trost, den der Arzt den Angehörigen bieten kann, beruht in der wichtigen Thatsache, dass das Verhängnis kein unabänderliches ist, dass vielmehr nach kranken Kindern auch wieder gesund bleibende geboren werden können.

Casuistik.

Fälle von Sachs (New-York).

Fall I (Sachs-Knapp). Mädchen, erstgeborenes Kind junger, gesunder Eltern, in deren beiderseitigen Familien jedoch mehrfach Geisteskrankheiten vorgekommen. Die Mutter wurde im 5. Schwangerschaftsmonat von einem Wagen umgestossen, ohne sich ernster zu verletzen. Zur richtigen Zeit Geburt eines wohlgestalteten, gesunden Mädchens. Während der ersten 2—3 Monate wurden keine Abnormitäten bemerkt, dann aber fiel den Eltern im Verhältnis zu anderen gleichaltrigen Kindern eine gewisse Teilnahmslosigkeit auf, sowie das Bestehen eigentümlicher Augenbewegungen. Das Kind lag in der Regel auf dem Rücken, infolge Muskelschwäche unfähig, seine Stellung zu verändern, den Kopf zu halten und aufrecht zu sitzen. Bewegungen nie freiwillig, nur auf äussere Reize. Muskeln schlaff, aber gut auf beide Stromarten reagierend. Das Kind schloss wohl seine Hand um den eingelegten Finger, liess aber in die Hand gegebene Gegenstände schnell fallen. Mit zunehmendem Alter keine geistige Fortentwickelung. Es beschäftigte sich nicht mit seinem Spielzeug, erkannte nicht die menschlichen Stimmen und zeigte für niemand eine Vorliebe. Während des ersten Lebensjahres sah das Kind nach dem Licht und verfolgte vorgehaltene Gegenstände, später trat völlige Blindheit ein.

Knapp hatte im Januar 1885 bei dem 2—3 Monate alten Kinde beiderseitigen Nystagmus vibratorius festgestellt. Form, Stellung, Spannung der Augen normal. Pupillen dem Alter entsprechend eng, deutlich aber träge auf Licht reagierend. Medien klar, Sehnervenscheibe etwas blass, wie häufig in den ersten Lebensmonaten. Fovea centralis kirschrot, von intensiv weissgrauer, gegen sie scharf abgesetzter Trübung (radiäre Breite ca. $^2/_3$ PD) umgeben. Trübung in ihren inneren zwei Dritteilen fast gleich gesättigt, nach aussen allmählich abklingend. Knapp hatte schon ähnliche Fälle gesehen, einige Mal mit angeborenen, entzündlichen Sehnervenleiden, wobei Blindheit entweder vorhanden war oder später auftrat, einmal war das Bild uncompliciert. Bei guter Amme entwickelte sich das Kind, so berichtet Knapp, unter der eingeleiteten Behandlung (Calomel, Massage, später Jodkali, Aufenthalt auf dem Lande im Frühling, an der See im Sommer) körperlich langsam, hatte auch zuweilen Lachkrämpfe, wurde jedoch kräftiger und weniger teilnahmslos. Verdauung, Urin normal. Im April beginnende Besserung des Sehvermögens, unter Nachlassen des vorher noch stärker gewordenen Nystagmus und Zunahme der Fixation. Anfang August Nystagmus verschwunden, centrale binoculäre Fixation eingetreten. Pupillen normal in Weite und Beweglichkeit. Maculae unverändert, leichte Blässe der Papillen verschwunden, dieselben wie die Netzhautgefässe normal. Im Mai und Juni 1886 fand dagegen Knapp nach Sachs völlige Erblindung mit completer Opticusatrophie (Papille weiss wie Papier, Blutgefässe kaum angedeutet). Maculae im Wesentlichen wie zuvor.

Hörvermögen sehr scharf. Ueberempfindlichkeit für Gehör- und tactile Eindrücke. Schon bei leisesten Reizen Aufschrecken. Keine Krämpfe, auch nicht beim Zahnen, niemals deutliche Starre. Das Kind lernte nicht einen einzigen Ton hervorbringen. Gelegentlich erzeugte es ein leises, gurgelndes Geräusch. Körperfunctionen normal, abgesehen von häufig wiederkehrenden Luftröhrenkatarrhen und Verdauungsschwäche. Im Alter von einem Jahre schwerer Anfall von Diphtherie. Nichts von Syphilis, keine Rhachitis.

Während des Sommers 1886 verfiel das Kind unter Steigerung der bronchialen Störungen und erlag schliesslich einer Pneumonie im Alter von ungefähr 2 Jahren.

Section 29 Stunden p. m. Körper höchstgradig abgemagert. Milz vergrössert, Leber hart, aber kein Zeichen für hereditäre Syphilis. Schädelkapsel nichts von Belang. Betreffs des Gehirns sei aus der ausführlichen Beschreibung hier erwähnt: Oedem der ganzen Convexität des Gehirns, ungewöhnliche Blässe der Windungen, keine Vermehrung der Flüssigkeit in den Seitenventrikeln. Fissuren breit, Windungen dementsprechend schmal, z. T. weniger reich ausgebildet, linke Insula Reilii auffällig freiliegend. Beiderseits Centralfurche und Fossa Sylvii confluierend. Daneben noch andere kleine Abnormitäten, wie bei niedrigstehenden Gehirnen. Nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit mikroskopische Untersuchung von Stücken aus den Stirnlappen, dem motorischen Gebiete, der Basis der III. Stirnwindung, der I. Temporalwindung, den Occipitallappen beider Hemisphären. Cuneus zu bröcklig. Färbung mit Säurefuchsin, nach Weigert und mit Carmin. Ueberall die grossen wie die kleinen Pyramidenzellen, mit ganz vereinzelten Ausnahmen, schwer verändert, zu rundlichen Gebilden geworden, das Protoplasma degeneriert, in einigen Kern und Kernkörperchen deutlich erkennbar, umgeben von detritusähnlichen Massen, in anderen ganz fehlend. Neuroglia normal, keine Sclerose, die weisse Faserung ohne krankhafte Veränderung, aber an Weigertpräparaten nicht so weit wie in der Norm nach der Peripherie zu verfolgen und die Tangentialfasern nicht erkennbar. Gefässe in jeder Weise normal, kein Zeichen für eine vorhergegangene Encephalitis. Befund über Rückenmark, Augen liegt nicht vor. (Cfr. 1b u. 4.)

Fall II. Mädchen, Schwester der vorigen, zwischen beiden ein gesund herangewachsener Knabe. Geburt normal. Ernährung anfänglich mit der Flasche, später an der Brust. Gute Entwickelung bis zum 8. Monat, dann Rückgang. Untersuchung 1892 im Alter von 13 Monaten. Unfähigkeit, den Kopf aufrecht zu halten, ohne Unterstützung aufzusitzen. Keine Lichtempfindung. Pupillen ohne Lichtreaction. Geringes Sehen ohne Unterscheidungsvermögen. Leicht spastischer Zustand in den oberen und unteren Extremitäten. Keinerlei spontane Bewegung. Kniereflexe beiderseits gesteigert. Fussclonus nicht nachweisbar. Plantarreflex gesteigert. Fontanelle noch nicht ganz geschlossen, ein Zahn durchgebrochen. Zustand genau wie bei der ersten Schwester, nur die Parese mehr spastischer Natur. 6 Monate später Seh- und Hörvermögen völlig aufgehoben. Idiotie. Fortschreitender Verfall. Tod im 20. Monat in äusserstem Marasmus. Eine Woche vor dem Ableben beträchtliches Fieber mit starken Convulsionen, den einzigen während des ganzen Krankheitsverlaufs.

Bei der Section (Zeitangabe fehlt in 1e) wurden, abgesehen von dem Fehlen abnormer Fissurbildung, dieselben Veränderungen wie bei der älteren Schwester 4 Jahre zuvor gefunden. Untersuchung aller Teile der Hirnrinde, der Ganglien, des Chiasma, der Brücke, der Medulla. Lediglich in der Hirnrinde die angegebenen Veränderungen. Das obere Cervical- und Dorsalmark ging durch einen Zufall verloren. In den tieferen Abschnitten die graue Substanz normal, seitlich die Pyramidenbahnen umgebend und bis zur Peripherie reichend grosse Degenerationsgebiete, eine Veränderung „in Charakter und

Ausdehnung verschieden von der gewöhnlichen sekundären Degeneration. Im unteren Dorsalmark Veränderungen in den Pyramiden und Kleinhirnsträngen. Retinae nicht untersucht, Optici ohne Veränderungen. Die Beschaffenheit der inneren Organe ergiebt keinerlei Anhalt für das Vorhandensein von Syphilis. (Cfr. 1c.)

Fall III. Knabe von 13 Monaten. August 1891 in der Poliklinik vorgestellt. Zehntes Kind gesunder Eltern. Keine Aborte, keine Syphilis, keine Nervenkrankheiten. Geburt leicht. Normale Entwickelung an der Mutterbrust bis 6 Monate, dann Stillstand und Rückgang an Körper und Geist. Jetzt Fontanelle noch offen, Kopfumfang mässig. Sitzen, Stehen, Gehen nicht möglich. Ausgesprochene Paraplegie mit leichtem Spasmus beider Beine. Deutliche Idiotie, lediglich Lichtempfindung (visual defect amouting to a mere perception of light), Strabismus divergens, aber kein Nystagmus, Aufschrecken bei jedem Geräusch. Gelegentlich leichte Zuckungen, aber keine völligen Krampfanfälle. Ausgesprochene Neigung zum Marasmus. Fünf Geschwister verstorben, davon 3 auch nach 5—6 Monaten normalen Gedeihens unter geistigem Verfall und Erblindung vor Beendigung des 2. Lebensjahres. (Cfr. 1e, S. 699.)

Fall von Strouse.

Mädchen. Von Sachs ohne nähere Angaben erwähnt. Der Fall ist nicht veröffentlicht. (Cfr. 1a, S. 34.)

Fälle von Magnus (Breslau).

Mädchen, 1½ Jahre alt. Erstes Kind gesunder Eltern. Ohne Unterstützung sitzen, im Sitzen den Kopf grade halten unmöglich. Muskulatur ungemein schwach und welk. Kopf von normaler Grösse, Fontanelle noch nicht völlig geschlossen. Niemals Convulsionen, wohl aber gegenwärtig ziemlich hochgradigen Laryngismus stridulus. Urin eiweissfrei. Appetit, Sehen normal. Kind auffallend nervös, fährt schon beim leisesten Geräusch zusammen und giebt lebhafte Zeichen des Unbehagens zu erkennen. Die Augen starren mit divergenten Achsen stets ins Weite. Niemals Convergenz, niemals Fixierung vorgehaltener Gegenstände, nicht einmal bei Hunger Fixierung der Milchflasche. Niemals ein Zeichen von Teilnahme, niemals Greifbewegungen. Beweglichkeit der Bulbi uneingeschränkt. Pupillen normal weit, Reaction träge. „Die Papilla optica ist auf beiden Augen sehr stark abgeblasst, doch zeigt sie keineswegs den kalten Farbenton der Atrophie, vielmehr ist ein Stich ins Gelb zweifellos vorhanden." Maculare Papillenhälften besonders stark entfärbt. Netzhautgefässe in Caliber und Färbung normal. Augengrund ziemlich hellrot mit sehr deutlichen Chorioidealgefässen (Kind hellblond). Macula lutea ausgesprochen milchweiss, so intensiv, dass bei Beleuchtung der Macula mit dem Spiegel die Pupille weiss aufleuchtet. Die weisse Färbung der Macula wird durch den bekannten weissglänzenden Reflexring begrenzt, der sich von dem stumpfen Weiss der Papille deutlich abhebt. In der Mitte der Macula der bekannte kirschrote Fleck (dunkler concentrischer Ring mit dunklem Centrum differenzierbar). Chorioidealgefässe wohl in der Umgebung, nicht aber im Gebiete der weissen Macula selbst nachweisbar, dagegen einzelne kleine Netzhautgefässe hier deutlich wahrnehmbar. Veränderungen beiderseits gleich. Bei zweimaligen

Nachuntersuchungen innerhalb eines Vierteljahres Erhebung des nämlichen Befunds.

Laut brieflicher Mitteilung M.'s war das Kind christlicher Abstammung (Vater Postunterbeamter). Ueber den weiteren Verlauf des Falles ist M. nichts bekannt geworden. Auch stehen M. über den zweiten, s. Z. Kingdon gemeldeten Fall ausführlichere Notizen nicht mehr zur Verfügung. (Cfr. 5.)

Fall von Goldzieher (Budapest).

Jüdischer Knabe, ehelich, 15 Monate alt. Eltern angeblich gesund, jedoch hatte die Mutter 3 Frühgeburten. Früchte maceriert. Im 8. und 9. Monate Krämpfe. Knabe bleich, rhachitisch, kann weder sitzen noch gehen, ist sehr abgemagert. Er hört, erschrickt bei grossem Lärm. Er fixiert nicht. In der Gegend der Macula lutea eine grosse, beiläufig 2 Papillendurchmesser betragende, scharf begrenzte, metallisch schimmernde Scheibe, in deren Mitte ein kirschroter Fleck. Papillen blass. Retinalgefässe normal.

Während mehrwöchentlicher Beobachtung blieb der Befund unverändert. Wenige Tage nach der Vorstellung im ärztlichen Verein zu Budapest (14. Februar 1885) Exitus. Section verweigert. (Briefliche Mitteilung G.'s mit Sitzungsprotokoll und Protokoll der Poliklinik vom 9. Januar 1885). Cfr. 6.

Fälle von Wadsworth (Boston).

Mädchen, 11 Monate alt, 6. Kind jüdisch-deutscher Eltern, am 8. Februar 1887 vorgestellt. Vater gesund. Mutter vor und während der Schwangerschaft kränklich. Die vier ersten Kinder gesund, das fünfte, 4 Jahre zuvor geboren, verfiel nach Beginn der Entwöhung stark, zeigte ähnliche Erscheinungen wie das vorgestellte und starb im Alter von 18 Monaten. Kind von guter Farbe, wohlgenährt, aber unfähig zu sitzen, zu stehen, den Kopf aufrecht zu tragen oder etwas in den Händen zu halten. Muskulatur äusserst weich und auf dem Rücken so dünn, dass die Proc. transv. der Wirbel leicht durchzufühlen. Kopf gut geformt, Gesichtsausdruck hinreichend vernünftig, doch sehr geringe Anteilnahme an der Umgebung. Angeblich niemals Schreien. Darmfunktion träge, Herztöne rein, Patellarreflex vorhanden. Augen äusserlich normal, Beweglichkeit anscheinend gut, Pupillen etwas weit aber prompt reagierend. Sehvermögen offenbar unvollkommen. Während der Spiegeluntersuchung beständige Fixierung des Spiegels, so dass die Papillen nur schwierig zu sehen. Dieselben anscheinend dem Alter entsprechend, leicht grau, Gefässe jedoch normal. In der Gegend der Macula um ein ovales, stark rotes Centrum eine gleichmässig weissgefärbte Zone von etwa anderthalb Papillendurchmesser, ohne den von Magnus beschriebenen Reflex. In der Zone feine Retinalgefässe sichtbar. Augenhintergrund im Uebrigen normal. Veränderungen auf beiden Augen gleich. Erneute Vorstellung des Kindes nach kurzer Zeit und am 30. Juni. Appetit gut. Ernährungszustand zwar noch ausreichend, aber deutlich verschlechtert. Keinerlei Anteilnahme mehr an der Umgebung. Zeitweise leicht convulsive Bewegungen. Gelegentlich lautes Auflachen. Pupillen in der Grösse veränderlich, nie eng und ohne Reaktion auf Licht. Sehvermögen erloschen. Der Spiegel wird nicht mehr fixiert. Papillen scharf begrenzt, grau, ganz ohne feine Gefässe,

Centralgefässe ziemlich eng. Maculae und übriger Augenhintergrund wie früher, nur die feinen Retinalgefässe in der weissen Zone nicht mehr sichtbar. (Cfr. 7.)

Fall von Hirschberg (Berlin).

Erstgeborenes Mädchen von 10 Monaten am 26. Februar 1886 zugeführt, weil es nicht sehen konnte. Kind schwächlich, rhachitisch, ohne nachweisbare innere Erkrankung, aber nach der Diagnose von Prof. Mendel idiotisch. Lues wird in Abrede gestellt. „Die Augen scheinen dem Licht zu folgen, die Pupillen reagiren. Nach künstlicher Erweiterung derselben sieht man (beiderseits symmetrisch) rings um die rote Kreisfläche der Netzhautmitte, welche kleiner ist als der Sehnerveneintritt, eine intensiv gefärbte, blaugraue Zone von ungefähr $^3/_4$ mm Breite, welche ganz allmählich nach der Peripherie abblasst. Sehnerveneintritt normal, keine Heerderkrankungen in der Peripherie des Augengrundes.“ Mai 1886 Wiedervorstellung. Kind sieht nach Aussage der Mutter etwas. Juni 86 derselbe Zustand. Oktober 86 Kind blass, kränklich, schien ziemlich blind zu sein. Augengrund wie zuvor; nur der Sehnerv blasser. Die Eltern verzogen nach auswärts. 1888 hörte H., dass das Kind „an unheilbarer Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks“ leide.

Dank der von Herrn Geheimrat Hirschberg freundlichst gemachten Angabe von Name und Wohnort war es trotz wiederholten Wechsels desselben mit Hilfe der Meldeämter möglich, die Eltern ausfindig zu machen. Aus den Mitteilungen des Vaters ergiebt sich, dass das Kind jüdischer Abkunft. Eltern blutsverwandt. Die Mütter beider sind Schwestern. In der grossen Familie 4 solche Ehen, ohne dass ein ähnlicher Krankheitsfall oder überhaupt ein Fall von Nervenkrankheit aufgetreten. Ein weiteres Kind wurde den Eltern nicht geboren. Keine weitere Schwangerschaft. Das später erkrankte Kind wurde zur richtigen Zeit leicht ohne Asphyxie geboren, schrie sofort. Es erhielt die Mutterbrust und entwickelte sich zunächst vorzüglich. Erst im 9. Monate fiel es den Eltern auf, dass das Kind teilnahmslos war. Die Glieder wurden schlaff. Zunehmender Verfall. Später traten auch „Gehirnkrämpfe“ auf. Keine weiteren Erkrankungen bis in Folge des anhaltenden Liegens eine Lungenentzündung das Leben des Kindes im Alter von $3^1/_2$ Jahren beendete. (Cfr. 8.)

Fälle von Waren Tay (London).

Die ersten drei betreffen ein und dieselbe Familie.

Fall I. Knabe von 12 Monaten, erstes Kind. Eltern seit zwei Jahren verheiratet, nicht blutsverwandt. Kein Abort, keine Lues, keine Tuberkulose Mit 14 Tagen, drei Wochen fiel auf, dass das Kind wenig Kraft hatte den Kopf zu heben, die Gliedor zu bewegen. Wegen Zunahme der Schwäche in's Hospital gebracht. Keine ausgesprochene Lähmung nachweisbar, aber bei anscheinend normalem Verhalten der Papillen die eigenartigen vorher angeführten Veränderungen an beiden Maculis, „in der Gegend des gelben Flecks ein auffälliger, ziemlich begrenzter, grosser, weisser Fleck, mehr weniger rund, der im Centrum einen braunroten, ziemlich runden Punkt zeigte, der stark mit dem weissen Fleck, der ihn umgab, kontrastierte. Dieser mittlere Punkt sah durchaus nicht wie eine Blutung aus, noch wie eine

Folge von Pigment, sondern es schien wie eine Lücke in dem weissen Flecken, durch welche man gesundes Gewebe sah." Sehstörungen waren von der Mutter nicht bemerkt worden; erst als sie darauf aufmerksam gemacht wurde, gab sie zu, dass das Kind doch weniger als andere Kinder auf die Umgebung zu achten scheine. Nach fast vier Monaten Zustand ziemlich unverändert. Noch immer kein Zeichen einer lokalisierten Erkrankung. Kind liegt hilflos in den Armen der Mutter, schläft oder ist freundlich, selten mürrisch. Maculagegend unverändert, aber beginnende Opticusatrophie Tod 20 Monate alt. (Cfr. 9a.)

Fall II. Zweitgeborener Knabe. Wenige Monate nach der Geburt dieselben Augenhintergrundsveränderungen wie in Fall I. Muskel- und Nervensystem, zunächst ohne Besonderheiten. Mit 6 Monaten beginnende und sich bis zu völliger Hilflosigkeit steigernde Schwäche. Mit 18 Monaten Aufnahme in's Spital (2. 6. 83) in demselben Zustand wie seiner Zeit der Bruder. Leichte Krampfanfälle. Beim ersten Kinde waren dieselben nicht aufgetreten. Eines Morgens ausgesprochene epileptiforme Krämpfe. Rechte Körperhälfte starr. Augen nach rechts abgelenkt. Der rechte Mundwinkel zuckte und wurde nach oben gezogen. Maculae typisch verändert, Optici atrophisch. Am 22. 6. wirft das Kind ca. 1/2 Unze Blut aus. Am 23. 6. abends erneuter Krampfanfall durch ca. 1 Stunde, Tags darauf wieder einer. Alsdann zunehmender Verfall. Am 26. 6. Exitus. Seit dem 10. 6. Temperaturen von 100,5° bis 103,5° F. Section verweigert. (Cfr. 9b.)

Fall III. Knabe einige Wochen alt, lediglich mit ausgesprochener Neuritis optica ohne allgemeine Erährungsstörungen oder Rückenschwäche vorgestellt. Mit 6 Monaten typische Maculaveränderung wie bei Fall I. Papillen atrophisch. Beginnender Verfall. Nach zweimaliger Wiedervorstellung blieb die Mutter mit dem Kinde fort und konnte nicht aufgefunden werden. (Cfr. 9b.)

Fall IV u. V gehören wiederum einer Familie an. Eltern Geschwisterkinder. Sonst keine Belastung. 11 Monate alter Knabe, sechstes Kind, kann noch mit Unterstützung stehen, fällt in sich zusammen. Keine Kraft den Kopf zu heben. Vorgehaltene Gegenstände, Vater, Mutter werden nicht beachtet. Die Pupillen reagieren. Keine Anfälle, Maculae typisch verändert, Papillen leicht grau. Von den Geschwistern ist eine ältere Schwester, sechs Jahre alt, an Diphtherie gestorben, zwei Schwestern, ein Bruder sind gesund, dagegen soll der älteste, 12 Jahre zuvor geborene Knabe dieselbe Rückenschwäche gezeigt haben und nach langsamem Verfall 15 Monate alt verstorben sein. Während des Lebens hartnäckige Verstopfung. (Cfr. 9c.)

Fälle von Kingdon (Nottingham).

Vier Fälle in derselben Familie. Eltern, deutsche Juden, kräftig, gesund, nicht blutsverwandt. Keine hereditäre Belastung.

Der älteste Knabe nach einjähriger Ehe gut entwickelt, 1885 geboren, wurde angeblich allmählich schwach im Rücken und in den Gliedern, wurde teilnahmslos, zehrte ab und starb zwei Jahre alt.

Das zweite Kind, ein 10 Monate später geborenes Mädchen, zur Zeit (Juni 1891) 5 1/2 Jahre alt, ist gesund geblieben.

Das dritte Kind, ein Knabe, nach 3 1/2 jähriger Pause (kein Abort inzwischen) regulär geboren, Brustkind — der zweite Krankheitsfall in der

Familie, der erste von Kingdon selbst gesehene — entwickelte sich drei Monate lang wie andere Kinder, hob den Kopf, bewegte Arme und Beine ungestört. Keine Krämpfe, keine andere Krankheit. Alsdann ohne Ursache zunehmende Muskelschwäche des Rückens und der Glieder. Der Kopf konnte nicht mehr gehoben werden, und als das Kind 8 Monate alt (Juni 1891) ins Spital gebracht wurde, ohne angeborene äussere Fehler, körperlich gut gediehen — im siebenten Monat der erste Zahn — und gesund, war die Muskulatur schlaff und kraftlos. Subkutanes Fettgewebe reichlich vorhanden. Bewegungen der Glieder schwach. In die Hand gegebene Gegenstände werden noch umgriffen, können aber nicht festgehalten werden. Unmöglichkeit, sich im Bett umzudrehen. Sehnenreflexe normal. Völlige Apathie. Mund gewöhnlich offen. Gesichtsausdruck zeigt deutlich geistige Schwäche. Kind schreit nicht, nicht einmal nach Nahrung. Haut rötet sich leicht auf Berührung. Empfindung für Berührung und Schmerz abgestumpft. Gehör scharf. Kind für plötzliche Geräusche sehr empfindlich. Aufschrecken bei denselben. Aeusserlich an den Augen nichts Abnormes. Augenmuskeln normal. Seit drei Wochen vor der Aufnahme wird weniger Obacht gegeben. Die Augen folgen nicht mehr; nur beim Ophthalmoscopieren wird die Macula eingestellt, und zwar so andauernd, dass nur vorübergehend ein Bild der übrigen Abschnitte des Augenhintergrundes erhalten werden kann. Pupillen 5 mm weit, reagieren gut auf Licht. Medien klar. Beiderseits Papillen hellgelblich-weiss, scharfrandig mit nur wenigen schmalen Gefässen. Netzhautarterien zu ein wenig mehr als $^1/_2$ der Venen verengert. Keine geschlängelten Venen, keine Blutungen. Am gelben Fleck in fast doppelter Grösse der Papille ein liegendes, weissgraues Oval, in dessen peripherer Zone einige Netzhautgefässe sichtbar, in dessen Centrum die Fovea centralis von dunkel kirschroter Farbe. Sonst im Fundus keine weiteren Veränderungen. Brust- und Bauchorgane normal, Verdauung und Urin ebenfalls. Ohne erhebliche Zwischenfälle trotz Gewichtsvermehrung Zunahme der Störungen. Nach $3^1/_2$ Monaten wird auch beim Spiegeln nicht mehr fixiert, Papillen mehr abgeblasst, Maculae wie vorher. 18. Okt. Seit heute Kind verfallen, bleich, fortwährend stöhnend, schreiend. Langsame rhythmische Bewegungen der Augen von einer Seite zur anderen. Pupillen etwas erweitert, gleichweit, reaktionslos. Puls schwach, Temperatur normal. Keine physikalische Zeichen einer Lungenerkrankung. Keine deutlichen Krämpfe. Unter Zunahme der Schwäche und Lethargie Tod am nächsten Abend. Die Erscheinungen in den letzten vier Tagen erinnerten an die Anfälle im letzten Stadium der Paralyse der Irren.

Autopsie 18 Stunden p. m. Gehirn, Rückenmark, Augen in Müller'sche Flüssigkeit. Brust- und Bauchhöhle nicht untersucht. Hintere Fontanelle ganz, vordere fast geschlossen. Hirnhäute normal. Keine Vermehrung des Liquor, keine Meningitis. Verhalten der Hauptwindungen und Furchen normal. Zahlreiche Schnitte aus den verschiedenen Rindengebieten wurden untersucht. Ueberall die einzelnen Schichten weniger leicht zu unterscheiden wie gewöhnlich. Hauptveränderung in den grossen Pyramidenzellen; dieselben sind fast ausnahmslos rund geworden oder oval, haben meistens einen Kern, einige wenige zwei, andere gar keinen, färben sich schlecht sowohl mit Methylenblau, Hämatoxylin wie mit Eosin. Protoplasma nicht mehr gleichmässig gekörnt, zeigt Vacuolen, hat sich um den Kern unregelmässig

zusammengezogen, grosse Zwischenräume nach der Wand lassend. Kleine Pyramidenzellen ähnlich verändert. Deiters'sche Zellen anscheinend vermehrt, ein Teil davon vielleicht nur veränderte Pyramidenzellen. Die Basalganglien wurden nicht untersucht. Schnitte aus dem Rückenmarke in der Höhe des zweiten und dritten Halswirbels zeigten gut charakteristische absteigende Degeneration. Untersuchung der Augen durch Mr. Treacher Collins. An beiden hatte sich unglücklicher Weise in der Maculagegend eine Falte in der Retina gebildet. Das eine wurde in Celloidin eingebettet, vom anderen Retina, Chorioidea und Sclerotica gesondert in Paraffin. Chorioidea absolut normal. Retina gefaltet. Die äussere Molecularschicht erscheint — dieses die einzige Abweichung von der Norm — lockerer gefügt (spaced out) und verbreitert, als ob hier möglicher Weise ein locales Oedem gewesen. Die übrigen Elemente der Retina anscheinend normal.

(Cfr. 10a u. 11a, S. 3.)

Das vierte Kind, ein Knabe, im April 1892 geboren, ist gesund geblieben.

Das fünfte Kind, ein 13 Monate jüngeres, am 6. Mai 1893 geborenes Mädchen erkrankte im dritten Monat mit Muskelschwäche. Die besorgte Mutter brachte es damals zur Untersuchung und gab an, dass es gelegentlich im Schlafe zusammenführe. Augenhintergrund normal. Zwei Monate später — Kind fünf Monat alt — Muskelschwäche stärker, Aufmerksamkeit für Gegenstände, die in die Hand gegeben oder vor die Augen gehalten wurden, vermindert. Papille beiderseits normal, aber an der Macula ein leichter Schleier. Mit 7½ Monaten Allgemeinzustand, Ernährung, Muskelschwäche wie beim dritten Kinde, jedoch grössere Verdriesslichkeit und geringere Apathie. Gehör scharf, Tastempfindung erhalten. Elektrische Untersuchung der Muskeln nicht vorgenommen. Appetit gut. Verdauung regelmässig. Herz, Lungen, Urin, Temperatur normal. Augenhintergrund nunmehr fast schon so verändert, wie er später im neunten Monat konstatiert werden konnte. Beiderseits an der Stelle der Macula in fast doppelter Grösse wie die Papille ein weisslich graues liegendes Oval, in dessen Centrum die Fovea centralis als hochroter Punkt. Opticusatrophie. Pupillen gleichweit auf Licht reagierend. Mit 12 Monaten, nachdem bis zum neunten Monat das Körpergewicht stetig gestiegen war, beginnende Abmagerung. Deutliche Kontrakturen. Kopf rückwärts gezogen, linker Unterarm proniert und z. T. flektiert, Finger und Daumen der linken Hand flektiert, Schenkel adduziert, Beine gestreckt, die grossen Zehen im Metatarso-Phalangealgelenk gestreckt, im Interphalangealgelenk gebeugt. Im 13. Monat steigerten sich die Erscheinungen. Gesichtsausdruck immer idiotischer. Appetit gut, Temperatur normal. Im 14. und 15. Monat Verdauungsstörungen. Starre der unteren Extremitäten so stark, dass sie nicht gebogen werden können. Schenkel angezogen, einwärts gedreht und adduziert, Kniee gekreuzt, überstreckt. Oberarme einwärts gedreht, Unterarme proniert. Mit Zunahme der Starre viel Schmerzen. Fortschreitender Verfall. Im 19. Monat Befund an der Macula unverändert, ausgesprochene Opticusatrophie, totale Blindheit. Tod in äusserster Abzehrung im 20. Monat.

Sektion 1½ Stunden p. m. Fontanellen geschlossen, Schädeldach, Hirn-, Rückenmarkshäute, Menge des Liquor cerebrospinalis, Gefässe, Gehirnoberfläche normal, nur Sulci etwas weiter aber keine ausgesprochene

Atrophie der Windungen. Allgemeine Konsistenz nicht merklich verändert. Teile des Gehirns, des Rückenmarks, der N. ischiadicus und beide Augen in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Brust- und Bauchorgane anscheinend gesund. Für die mikroskopische Untersuchung Färbung der Schnitte mit Hämatoxylin nach Weigert-Pal, Picrocarmin, Nigrosin etc., Behandlung von kleinen gehärteten Stücken mit Marchi'scher Lösung, bei Hirn-Kleinhirnrinde auch mit Marchi'scher Lösung (durch 36 Stunden) und ³/₄ proc. Arg. nitr.-Lösung (durch 48 Stunden). Vom Grosshirn wurden untersucht Gyrus front. sup., centralis ant. und post., angularis, temporalis med., occipitalis sup. und Cuneus. Nirgends fehlten Veränderungen. Nur im Gyrus front. sup, und temp. med. wenig deutlich, waren sie überall sonst stark ausgesprochen insbesondere im Gyrus centr. post., etwas weniger als hier, aber mehr als in den anderen, im Gyrus centr. ant. Hauptsächlich waren die Pyramidenzellen der Rinde betroffen. Alle Abstufungen der Degeneration fanden sich oft genug in demselben Gebiete dicht nebeneinander, von den leichtesten Graden bis zu den schwersten, Zellen, deren Fortsätze zwar schwer gelitten hatten, die selbst aber noch ihre Gestalt behalten hatten, geblähte Zellen, die völlig zerstört waren, Zellen, die sich insbesondere bei der Silbermethode als schwarze irreguläre Massen darstellten, die lediglich nur noch durch Vergleichung mit weniger veränderten als Zellen erkannt werden konnten. In den Fasern der Corona radiata ausgedehnte Degeneration; insbesondere in denen der Centralwindungen, aber auch unter denen des Gyrus centr. post. noch viele normale Fasern. In den Schnitten, wie bei dem Grade der Degeneration natürlich, viel freies Fett, solches auch in den perivaskulären Lymphräumen.

Kleinhirn normal bis auf eine Anzahl degenerierter Fasern in den Bindearmen. Der Verlauf der Fasern konnte aus äusseren Gründen nicht verfolgt werden.

Pons: Pyramiden hochgradig entartet (schon mit blossem Auge sichtbar), doch aber noch undegenerierte Fasern und solche im Beginn der Degeneration führend. In der Schleife deutliche, aber weniger starke Degeneration. Absteigende Wurzel des Quintus: deutliche frische Degeneration. Bindearme verstreut geringe Degeneration. Hintere Längsbündel frei.

Medulla oblongata: Pyramiden von gleicher Beschaffenheit wie in der Brücke, ebenso Schleife. Degeneration besonders gut an den längsgeschnittenen Fasern in der Kreuzung sichtbar.

Rückenmark: Grade und gekreuzte Pyramidenstränge hochgradigst degeneriert, doch auch hier in ihnen eine grosse Zahl normaler und auch in beginnender Entartung begriffener Fasern.

Periphere Nerven. Ischiadicus normal.

Untersuchung der Augen durch Mr. Treacher Collins ergab sehr erhebliche Atrophie der Sehnerven. Bindegewebe zwischen den Nervenfasern beträchtlich vermehrt, ebenso die Zahl der Rundzellen im Nerven. Vertiefung der Papillen in Folge der Atrophie der Nervenfasern. Kein entzündliches Exsudat in der Dorsal- und Pialscheide der Nerven. Centralarterie enthält ein Blutgerinnsel, die Centralvene ist leer. Gefässwandungen ohne Veränderungen. Chorioidealgefässe in der Gegend der Macula erweitert, im Uebrigen Chorioidea normal. Retina an der Macula gefaltet, deshalb von der Chorioidea etwas abgehoben, sehr verdickt wegen Verbreiterung des

äusseren Molecularlagers, welches stark aufgelockert ist und hie und da Hohlräume enthält, offenbar in Folge von Oedem. Die anderen Schichten der Retina ohne Veränderungen. Ausser am gelben Fleck Retina normal.
(Cf. 10b u. 11a, S. 6.)

Das sechste Kind, 1½ Jahre später geboren (November 1894), ein Knabe, war zunächst gleichfalls völlig gesund gewesen. Später, wie bei den Geschwistern, erst im 6. Monat, Rückenschwäche, Schwierigkeit, den Kopf aufrecht zu halten. Dann Schwäche der Extremitätenmuskeln. Im Alter von 15 Monaten zuerst vorgestellt, lag der Knabe hilflos im Bett, Kopf rückwärts gebeugt, unfähig, sich zu bewegen. Unterarme extendiert, Hände proniert. Unterarme gebeugt, kehren in Extensionsstellung zurück. Beine gestreckt, mit Gewalt zu beugen. Abmagerung. Geistig war das Kind frischer als die früheren. Es erkannte noch die Stimme der Eltern, sah aber doch schon idiotisch aus und lachte häufiger ohne Grund. Gehör scharf. Zusammenschrecken bei Geräuschen. Sehvermögen fast gänzlich aufgehoben. Deutliche Opticusatrophie und typische Maculaveränderung. Tod im 18. Monat (6. Mai 1896) nach 4 tägiger Bewusstlosigkeit ohne Krämpfe und ohne Fieber.

Schädelsektion 5½ Stunden post mortem. Keine makroskopischen Veränderungen. Stücke der Hirnrinde, der Basalganglien, der Brücke, der Medulla, des oberen Teiles des Rückenmarks, des Kleinhirns, sowie die hinteren Augenhälften in Müller's Flüssigkeit gebracht.

Hirnrinde: Ausgedehnte Degeneration der Pyramidenzellen, aber nicht so weit wie beim fünften Kind vorgeschritten. Keine derartige Verfettung der Zellen; perivaskuläre Lymphräume frei von Fettmassen. Nur ein kleiner Teil der Pyramidenzellen liess noch die ursprüngliche Gestalt erkennen, die meisten waren kugelig gebläht, eine Anzahl sogar im Begriff, in Stücke zu zerfallen. Granula um den Kern angehäuft, mitunter auch in der Peripherie; in den weniger stark veränderten Zellen feine Granula im Innern verstreut, die groben verschwunden. In den granulafreien Zellen Vacuolenbildung. Viele Phagocyten, dunkel gefärbte Granula enthaltend, in unmittelbarer Nähe der Pyramidenzellen und rund um die Gefässe der Hirnrinde. Nervenfasern degeneriert. Gewebe erscheint wie durch Oedem auseinandergedrängt. Basale Ganglien normal. Die Fasern der inneren Kapsel degeneriert. Die deutlich degenerierten Pyramiden- und Schleifenfasern durch Brücke und Medulla oblongata zu verfolgen. In dem verfügbaren Cervicalmark ausgesprochene Degeneration der geraden und gekreuzten Pyramidenbahnen. Die übrigen Fasersysteme, die graue Substanz normal. Beide Optici deutlich atrophisch. (Cfr. 11a, S. 16/26.)

Siebentes Kind, ein Knabe, ein Jahr jünger als das vorige, geboren am 21. November 1895, war mit 3 Monaten bei der ersten Vorstellung noch gesund. Im 8. Monat (23. Juli 1896) bestand typische Maculaveränderung, bei erneuter Vorstellung im 14. Monat (12. Januar 1897) Krankheit völlig ausgebildet. Unmöglichkeit, den Kopf aufrecht zu halten, ohne Unterstützung zu sitzen. Gegenstände werden schwach ergriffen. Extremitätenmuskulatur schwach aber normal auf faradischen und konstanten Strom reagierend. Leichte Flexionskontraktur der Hände und Füsse. Patellarreflex vorhanden, nicht gesteigert. Hautempfindlichkeit anscheinend erhalten.
(Cfr. 11a, S. 3 Anm., S. 28.)

Achtes Kind, ein Mädchen, im Alter von 2 Jahren vorgestellt, ist gesund. (Briefliche Mitteilung von Mr. Kingdon.)

Fall von Smith.

12 monatlicher Sohn jüdischer, gesunder Eltern. 4 andere Kinder gesund. Keine Aborte. Die ersten 3 Monate normales Verhalten, dann wurde den Eltern ein geistiger und körperlicher Rückgang auffällig. Einlieferung ins London Hospital am 17. Februar 1894. Das Kind schrie bei Störungen heftig, konnte seine Glieder frei bewegen. Einzige spontane Bewegung Hineinstecken der Finger in den Mund. Unfähigkeit, aufrecht zu sitzen. Linker Fuss in leichter Varusstellung. Fontanellen geschlossen. Linker Schneidezahn im Durchbrechen, rechte Tibia etwas ausgebogen, sonst nichts von Rachitis. Leber, Milz nicht vergrössert, keine Drüsenschwellungen. Macula typisch verändert, Fundus im übrigen normal. Zunehmender Verfall. Eine Woche nach der Aufnahme traten sich schnell steigernde Schluckbeschwerden ein. Keine weiteren Veränderungen bis zum Tode, der zwei Monate nach der Aufnahme (11. April 1894) erfolgte. Sektion verweigert. (Cfr. 11a, S. 17.)

Fälle von Koller (New-York)

Fall I. Zweijähriges Mädchen, am 18. Juni 1894 zugeführt. Gesund geboren, hatte es sich zunächst gut entwickelt. Im 5. Monat Sehstörung bemerkt. In den ersten Lebensmonaten hatte sich Nystagmus vibratorius entwickelt. Augenhintergrundsuntersuchung durch ihn sehr erschwert. Papillen kongestioniert. Lichtempfindung vorhanden. Im allgemeinen Zustand des Kindes nichts Ungewöhnliches auffallend. Diagnosis: Neuritis optica aus unbekannter Ursache. Nächste Vorstellung erst nach zwei Jahren gelegentlich der Erkrankung der Schwester. Das nunmehr 4 jährige Mädchen ist in der geistigen Entwicklung sehr zurück. Anfänglich Fortschritt, dann Rückgang. Ein Jahr alt, konnte das Kind stehen, konnte aber niemals gehen. Jetzt Glieder schlaff, Stehen unmöglich. Kind kriecht durch die Zimmer des Montefiore Home's. Die wenigen Worte, welche es zwei Jahr alt sprach, sind vergessen. Die Eltern werden erkannt. Kind sehr unreinlich, leicht erzürnbar; hat Wutanfälle, in denen es schreit, sich zerkratzt; macht den Eindruck beginnender Idiotie. Ernährungszustand mangelhaft. Der Marasmus hatte sich zeitweise in bedrohlicher Weise gesteigert. Muskulatur weich, schlaff. Reflexe erhalten. Hyperacusis. Aufschrecken bei plötzlichen Geräuschen. Augen äusserlich ohne Besonderheiten. Gelegentlich geringer Nystagmus, schwächer wie 2 Jahre zuvor. Iris blaugrau, Pupillen mittelweit, träge Reaktion. Papillen scharf begrenzt, atrophisch, gelblich verfärbt, wie in Fällen von Retinitis pigmentosa. Retina atrophisch. Chorioidalgefässe normal sichtbar. In der Gegend der Macula ein leichter, schleierähnlicher, nach Art der Milch bläulicher Nebel, nach der Umgebung abklingend mit einem centralen, der Stelle der Fovea entsprechenden, kirschroten Fleck, nicht sehr stark gefärbt, etwas kleiner als die Papille und nicht scharf begrenzt. (Cfr. 13, S. 267.)

Fall II. Schwester der vorigen, 2 Monate alt, am 8. Januar 1896 vorgestellt. Als das Kind 3—4 Wochen alt war, bemerkte die argwöhnische Mutter Nystagmus und Blindheit. Augen äusserlich normal, oscillatorischer Nystagmus. Pupillen träge reagierend. Medien klar. Papillen scharf

begrenzt, gelblich verfärbt, im Uebrigen normale Verhältnisse. Augenhintergrundsuntersuchung durch Nystagmus sehr erschwert. Bis zur Veröffentlichung (August 1896) 6 Nachprüfungen. Ausser der gelblichen Färbung der Papillen nichts Auffälliges im Fundus. Auf dem linken Auge an der Fovea ein unbestimmter bräunlicher Fleck. An der Macula keine weissliche Trübung. Beginnende Muskelschwäche und Verfall, ähnlich der Schwester.

Eltern gesund, Juden, nicht belastet (keine Syphilis), 6 Jahre verheiratet. Erstes Kind, Knabe, gesund, zweites Kind ist Fall I. Im 7. oder 8. Monat der Gravidität hatte die Mutter einen äusserst heftigen Schreck. Drittes Kind, Mädchen, nach 4jähriger Ehe geboren, gesund. 18 Monate später Geburt von Fall II. (Cfr. 13, S. 267.)

Dr. Clemens Bloch, New-York, habe ich die briefliche Mitteilung zu danken, dass Fall I auch jetzt noch (6. Dezember 1900) lebt. „Das Mädchen ist blind, hat beiderseits Ohrenlaufen, saliviert arg, wischt sich fortwährend mit den bewickelten Fäusten die Zunge, kann nicht sprechen, lässt Kot unter sich, muss gefüttert werden; dennoch ist es nicht typisch-idiotisch zu nennen. Augenhintergrund nach Koller charakteristisch.“ Fall II starb 10 Monate alt, ehe das Augenhintergrundsbild charakteristisch geworden. Eltern nicht blutsverwandt, Vater vor jetzt 4 Monaten an Bright's Nierenkrankheit verstorben, Mutter gesund. Es waren noch zwei weitere Geburten erfolgt. Das jüngste Kind ist jetzt 1½ Jahre alt und gesund, das andere starb 7 Monate 20 Tage alt an Masern, blind und idiotisch. Es ist der von Peterson beschriebene Fall.

Peterson's Fall.

Mädchen von 3 Monaten, im November 1897 Peterson vorgestellt, mit 6 Monaten in Randall's Jsland Hospital for Idiots gebracht. Krankengeschichte von Peterson nach seinen eigenen und den Hospitalnotizen zusammengestellt. Zur richtigen Zeit normal geboren. 4 Wochen Mutterbrust, dann künstliche Ernährung. Mit 4 Wochen Mangelhaftigkeit des Sehvermögens bemerkt. Zur Zeit der Vorstellung nach Ansicht der Mutter ebenso aufgeweckt wie andere Kinder, lacht, spielt mit den Händen, schreit viel bei Tag und Nacht, verfolgt aber nicht vorgehaltene Gegenstände. Kind wohl genährt, Muskulatur gut entwickelt. Brechende Medien klar, Pupillen etwas erweitert, gleich. Drehende Auf- und Abwärtsbewegung der Augen, kein Tremor. Wegen der übergrossen Unruhe des Kindes kein Hintergrundsbild erhältlich. Nach 4 Wochen Gewichtsabnahme, Masern, Verdauungsstörungen. Steifheit des Nackens und der Kniee bei Reizung der Muskulatur. Verfall. Tod unter Auftreten von Purpura, 7½ Monate alt.

Sektion erst 40 Stunden nach dem Ableben. Sie ergab neben Oedem Blutreichtum des Gehirns, Asymmetrie beider Hemisphären. Zusammenfliessen der Centralfurche mit der Fissura Sylvii, Freiliegen der Insel mit Atrophie eines oder zweier Gyri, Zeichen einer mangelhaften Entwicklung. Ganglienzellen der Rinde und der Medulla in der Occipitalregion an der Fissura calcarina, den Temporo-sphaenoidal-, den Stirnwindungen, dem motorischen Gebiete, den Corpp. quadrigemina und geniculata, den Kernen des 3. und 4. Hirnnerven an Zahl und Grösse vermindert, ein Befund in seiner Bedeutung unbeeinflusst durch die postmortalen Veränderungen. Die Alteration der chromatischen Substanz der Zellen bezieht P. auf den Allgemeinzustand

der Patientin vor dem Tode, nicht auf die amaurotische Idiotie. Keine bestimmten Veränderungen an den Nervenfasern, keine unvollkommene Entwicklung der Faserzüge. Die Untersuchung des in 5 proc. Formol gehärteten Auges durch Dr. Ward A. Holden ergab wegen der vorgeschrittenen postmortalen Veränderungen kein brauchbares Resultat. Retina an der Macula abgehoben. In den Gefässen zahlreiche Bacillen; Stäbchen und Zapfen zerstört, die Ganglienzellen, die bipolaren Zellen, die Kerne der Stäbchen und Zapfen vacuolisiert, die meisten Ganglienzellen so stark, dass die Zellleiber zerstört waren. Die Kerne nahmen eine blasse diffuse Färbung an, die Kernkörperchen eine scharfe. Nissl's Granula vorhanden. Weigert-sche Färbung der Optici wegen des Formols nicht angängig. Haematoxylin- und Eosinpräparate der Nerven zeigten keine krankhaften Veränderungen. Wegen der nur ungenügend möglichen Untersuchung des Auges war nicht zu entscheiden, ob schon intra vitam Veränderungen bestanden. Waren solche in den Ganglienzellen vorhanden, so waren sie nicht hochgradig.

(Cfr. 14.)

Fälle von Hirsch (New-York).

10 monatlicher Sohn gesunder, polnisch-jüdischer Eltern, Juli 1896 vorgestellt, hatte sich die ersten 6 Monate gut entwickelt, wurde dann im Rücken schwach, so dass er nicht mehr sitzen konnte. 2 Geschwister waren nach Angabe der Mutter s. Z. in gleicher Weise erkrankt und im Alter von 18 und 20 Monaten zu Grunde gegangen, Muskulatur des ganzen Körpers schlaff, Kind unfähig, den Kopf aufrecht zu halten oder ohne Unterstützung zu sitzen. Normale Lichtempfindung, aber deutliche Hyperacusis, wie auch die beiden Geschwister. Reflexe erhalten. Empfindungsvermögen normal. Innere Organe normal. Augenhintergrund typisch verändert. Zunehmender Verfall. Tod im Alter von 22 Monaten.

Sektion 4 Stunden nach dem Tode. Hirnschädel normal, symmetrisch. Fontanellen geschlossen. Mikroskopisch nichts abnormes am Gehirn bemerkbar. Fissuren normal, nur 2. Temporalfissur verlängert. Härtung des Centralnervensystems in 10proc. Formalin, des einen Auges ebenfalls in Formalin, des andern in Müller'scher Flüssigkeit. Anilinfärbung. Die Untersuchung an Serienschnitten ergab Degeneration des ganzen Pyramidensystems, daneben aber ausgesprochene Veränderungen der gesamten grauen Substanz des Rückenmarkes. Die Ganglienzellen der Vorder- wie der Hinterhörner ausserordentlich vergrössert kuglig gebläht, die Kerne scharf umgrenzt und ausnahmslos seitlich in die Peripherie verschoben, Kernkörperchen dunkel gefärbt und auch scharf begrenzt. In Folge der Vergrösserung scheint die Zahl der Zellen vermehrt und die graue Substanz ganz aus Zellen zu bestehen. Vorderhornzellen um mehr als das Doppelte, unter Verminderung der Zwischensubstanz, vergrössert. In einigen Zellen Vacuolen. Die Zellfortsätze, auch die Axencylinderfortsätze erscheinen schwach und zum Teil abgebrochen. Zellkern umgrenzt von einer stark gefärbten Zone, nach innen das Zellgebiet mehr minder farblos. Nissl'sche Körperchen ganz verschwunden. Die dunkle Zone besteht aus einer granulierten Masse, die sich wahrscheinlich aus den Resten der zerstreuten Nissl-schen Körperchen zusammensetzt, nur in vereinzelten Fällen noch wenige normale zeigend. Entsprechende Veränderungen an den Zellen der Hinterhörner, überhaupt an den Ganglienzellen bis zur Medulla, sowohl in den

Kernen der Hirnnerven wie den Reticulum, den Oliven, der Brücke. In den Nervenkernen, z. B. dem motorischen des Trigiminus, zum Teil Zellgruppen im Untergang begriffen. Kern nicht mehr scharf begrenzt, Kernkörperchen kaum erkennbar, Zellkörper angefüllt mit unregelmässigen Massen, den Resten des normalenProtoplasma, besonders in der Peripherie der Zellen angehäuft und in den pericellulären Lymphräumen. In anderen Gruppen, wie im Nucleus ambiguus fallen die Zellen durch ihre ganz ausserordentliche Vergrösserung auf. Die dunkle Zone an dem Zellkern zeigt deutliche Züge von Nissl'schen Körperchen, der übrige Zellkörper wie in den Vorderhornzellen ein feines Netzwerk. Der homogene Zellkern enthält ein stark gefärbtes Kernkörperchen mit hellem Centrum. Die Zellen der subcorticalen Ganglien, des Thalamus opticus, des Nucleus caudatus, der corpora quadrigemina sind wie die anderen Ganglienzellen verändert. Das Pigment in den Zellen der Substantia nigra sehr deutlich. In der gesamten Grosshirnrinde die einzelnen Schichten gut erkennbar, die Zellen selbst aber ebenfalls verändert, keine einzige mehr pyramidenförmig, sondern oval gebläht mit Randstellung des Kerns. Im Cerebellum verhältnismässig geringe Veränderungen. Granularschicht normal, Purkinje'sche Zellen dagegen sehr viel weniger deutlich wie sonst, aber nicht vergrössert. Tract. opt., Chiasma auf Querschnitten völlig degeneriert. Cauda equina, Nervenwurzeln normal. Neuroglia überall normal, ebenso die Blutgefässe. (Cfr. 15.)

Untersuchung der Augen durch Ward A. Holden. Am Formolauge war die Retina an der Macula in ihrer Lage geblieben, der graue Fleck an der Macula nach der Härtung wie im Leben sichtbar. Nach Einbettung in Celloidin und Paraffin Untersuchung der Macula an Horizontal- und Vertikalschnitten, der Nerven an Längs- und Querschnitten, Färbung nach den verschiedensten Methoden. Unter ständiger Benutzung von Vergleichsobjekten lässt sich am Müller-Auge bei Haematoxylin-Eosinfärbung feststellen, dass die ursprünglich birnförmigen Ganglienzellen vergrössert und kuglig, der Kern meistens in der Mitte der bei dieser Färbung anscheinend homogenen Zelle gelegen, während die Zellen nach Weigert mit groben, schwarzen Granulis erfüllt sind. Am Formolauge sind bei Nissl zunächst gar keine Zellen, sondern nur ihre dunklen, grob granulierten Kerne zu sehen. Mit Immersion liessen sich die Zellmembran, das Zellnetz deutlich machen, Nissl-sche Körper jedoch nicht; die Zellen sahen aus, als ob flüssiger Inhalt ausgelaufen und lediglich das Zellgerüst zurückgeblieben. Bei sorgfältiger Vergleichung mit Schnitten, die in entsprechender Richtung und Dicke von normalen Augen angefertigt, kein Oedem der Retina nachweisbar. Alle anderen Retinaschichten offenbar normal, nur die Aussensegmente der Stäbchen und Zapfen wie gewöhnlich frühzeitig postmortal verändert. Ciliarnerven normal, im Ganglion keine sich beim Färben wie die Retinalzellen verhaltende Ganglienzellen. Nervus opticus in einfacher Degeneration.

(Cfr. 16.)

Fall von Carter (New-York).

Mädchen, 19 Monate alt, zweites Kind jüdischer Eltern, die gesund, frei von Lues und seit 4 Jahren verheiratet, eine ältere Tochter im Alter von 7 Monaten nach einwöchentlicher Krankheit unter Krämpfen verloren hatten. Bei den Grosseltern ein Todesfall an Phthisis. Eltern verwandt (Geschwisterkinder II. Grades). Kind 3 Monate an der Mutterbrust, dann Ernährung mit

kondensierter, schliesslich Kuhmilch. Bis zum 3. Monat Kind gesund, dann allmählich zunehmende allgemeine Schwäche ohne Lähmung. Während der letzten 9 Monate beinahe stündlich tonische Contractionen der Nacken- und Gliedermuskeln. Kind ziemlich gut genährt. Muskeln und Haut fühlen sich weich an. Kind apathisch, kann den Kopf nicht hochhalten, nicht aufrecht sitzen, bewegt die Glieder langsam. Gehör gut. Aeussere Beschaffenheit der Augen, Beweglichkeit, Pupillenreaktion normal. Die Augen folgen dem Lichte nicht. Papillen scharfrandig, blass, Netzhautgefässe normal. An der Macula auf beiden Augen ein kirschroter, scharf ausgesprochener Fleck, umgeben von einem grauweissen, nicht scharf abgegrenzten, anscheinend horizontal ovalen Hof, der ein wenig grösser als die Papille. Nach 5 Wochen Status idem, nur die Papillen total atrophisch. Eine Woche später (21. 1. 94) Exitus. Autopsie nicht gestattet. (Cfr. 17.)

Fälle von Jacobi (New-York).

Einjähriges Mädchen jüdischer Abstammung. Familiengeschichte negativ. 3 gesunde Geschwister. Fontanellen nahezu geschlossen. Kopfumfang 40 cm. Gesichtsausdruck blöde. Kind schläft viel. Spastische Contracturen der oberen Extremitäten. Patellarreflexe gesteigert. Thyreoidea normal, geringe Dämpfung über dem Manubrium sterni. Geringe rhachitische Veränderungen. Kein Nystagmus oder Strabismus. Pupillarreaktion träge Sehnerven atrophisch. Die Maculae zeigen das typische, von Warren Tay beschriebene Bild. (Cfr. 18a.)

13 monatliches Mädchen, Tochter russisch-jüdischer Eltern. Ein ca. 6 Jahre zuvor geborenes Mädchen sah J. 6 Monate alt mit Rachitis. Später dann öfter Convulsionen, Abmagerung, Tod mit 20 Monaten. Das anfangs vorhanden gewesene Sehvermögen soll später verloren gegangen sein. Ein zur Zeit 4½ jähriges Mädchen, gesund. intelligent. Diesem folgte das kranke Kind. Keine Aborte inzwischen. Kind erträglich gut entwickelt, hat guten Haarwuchs, noch offene Fontanellen, jedoch keine Rachitis. Nach Dr. Koller an der Macula der charakteristische Befund. (Cfr. 18b.)

Fall von Heimann (New-York).

Mädchen, 14 Monate alt. Erstes Kind. Entbindung normal. Familiengeschichte negativ, nur Mutter als Mädchen nervös. Kind an der Brust und mit der Flasche ernährt und, abgesehen von zeitweiliger leichter Verstopfung, bis zum 6. Monat gesund, wurde alsdann ohne warnende Zwischenfälle idiotisch und begann das Sehvermögen zu verlieren. Erste Zähne im 10. Monat. Gehen, Stehen unmöglich. Grosse Fontanelle noch offen. Leichte Parese im ganzen Körper. Reflexe erhöht, Fussclonus leicht hervorzurufen. In den Augen (Dr. Strouse) in der Gegend der Macula ein gelblichweisser Fleck mit einem runden kirschroten Centrum. Durchmesser des Fleckes gleich etwa 2½ Papillendurchmessern. Pupillen in beginnender Atrophie. (Cfr. 19.)

Fälle von Koplik (New-York).

Fall I. Knabe, 11 Monate alt, Flaschenkind, 15½ Pfund schwer. Mutter nervös, Russin. 5 ältere gesunde Kinder. Von Beginn an schon schwächlich, fiel der Knabe vor 5 Monaten zur Erde; seitdem schwächer geworden. Sechsmonatliche Beobachtung. Kind immer sehr apathisch, schwächlich, liegt in

den Armen der Mutter kaum sich bewegend, starrt leer vor sich hin, spielt nicht, lacht nicht, versucht nicht sich aufzusetzen. Muskeln der Glieder schlaff. Hände meistenteils geballt. Bei Reizung der unteren Extremitäten durch Berührung leichte spastische Kontraktur. Pupillen abwechselnd sich erweiternd und verengernd, Kopf von der einen zur anderen Seite ohne jede Absicht hin- und hergerollt. Keine Zähne. An Kopf, Brust, Handgelenken Zeichen von Rachitis. Am 5. April linksseitige Lungenentzündung mit Ausgang in Genesung, jetzt Bronchitis. Augen durch Dr. Cowan untersucht. Auf beiden an der Stelle der Macula ein symmetrischer, weisser, runder Fleck mit einem dunklen kirschroten runden Punkt in der Mitte. Papillen blass und grau verfärbt wie bei beginnender Atrophie. Kind nicht völlig blind. Conjunctivalreflex erhalten. Auf Geräusche, Klopfen auf dem Tisch scheint das Kind aufzuschrecken, wird dann aber ruhig. Hyperacusis. Muskeln reagieren auf den faradischen Strom, aber mit verlangsamter Kontraktion.

Fall II. Mädchen, $1^1/_2$ Jahre alt, $17^1/_2$ Pfund schwer. Steissgeburt. Mutter Russin, nervös, hatte zuvor 8 Kinder, 4 leben. Kein Krankheitsfall wie der vorliegende in der Familie. Vater gesund. Im 5. Monat stürzte das bis dahin anscheinend gesunde Kind vom Stuhl. Nachher oder um diese Zeit beginnender Verfall. Es spielt nicht, greift nicht nach den Gegenständen, lacht nicht, sitzt nicht aufrecht. Es wird teilnahmslos und schreit nur, wie die Mutter sagt, bei Hunger. Sich steigernde Stupidität, Zurückbleiben des Wachstums, kein Versuch zu gehen oder aufrecht zu sitzen. Verstopfung. Nahrung wird mechanisch genommen. Mutter glaubt nicht, dass das Kind die Gegenstände sieht.

Das Kind liegt schlaff in den Armen der Mutter. Gesichtsausdruck idiotisch. Die Zunge wird abwechselnd vorgestossen und zurückgezogen. Gesichtsfarbe bleich. Die beiden oberen Schneidezähne etwas erodiert. Gegenstände scheint das Kind nicht zu bemerken, ausser wenn man den Finger dicht an's Auge führt. Auf den Untersuchungstisch gebracht, liegt das Kind schlaff da, den Kopf hin und herrollend. Glieder abwechselnd starr und schlaff. Bei Berührung schreckt das Kind zusammen. Kniereflexe gesteigert. Wird das Kind auf den Arm genommen, fällt es ganz in sich zusammen, Kopf vorn über, die Hände zu beiden Seiten herabhängend. Bei der Augenuntersuchung (Dr. Cowman) folgt das Kind langsam dem Lichte. Im Fundus beiderseits dieselben Veränderungen wie im ersten Fall (weisse runde Scheibe mit scharf abgesetztem, dunklem, kirschrotem Punkt im Centrum). Ränder der weissen Flecke hyperämisch. Papillen leicht verändert.

(Cfr. 20.)

Fälle von Higier (Warschau.)

9 monatlicher Knabe, 5. Kind gesunder, nicht blutsverwandter, auch sonst nicht belasteter jüdischer Eltern. Von den Geschwistern starb ein bis dahin gesunder Bruder im 2. Lebensjahre an Sommerdiarrhoe, ein z. Z. 5jähriger ist gesund. Ein Bruder und eine Schwester, normal geboren, hatten sich zunächst gut entwickelt, sahen aber im Beginn des 2. Halbjahres nicht mehr so wie gesunde Kinder um sich, fixierten auch nicht, zeigten ausgesprochene Muskelschwäche. Im Laufe des 2. Lebensjahres Zunahme der Seh- und Muskelschwäche, schliesslich Unfähigkeit zu gehen, zu stehen, zu sitzen, den Kopf zu halten. Vorgelegte Spielsachen werden nicht ergriffen. Steigerung der geistigen Schwäche zur Verblödung. Allmählich

hochgradige Abmagerung. Unter anhaltenden mehrwöchentlichen Krämpfen Exitus in der ersten Hälfte des 3. Lebensjahres.

Bei dem kleinen Patienten setzten die Krankheitserscheinungen im 5. Monat ein, seitdem langsam aber beständig zunehmend. Allgemeiner Ernährungszustand gut. Keine Difformität am Schädel, keine äusseren Degenerationszeichen. Grosse Fontanelle weit offen, Gesichtsausdruck apathisch. Kopf vornüber geneigt gehalten. Unfähigkeit, ohne Unterstützung des Rückens zu sitzen. Keinerlei Versuche zu stehen oder zu gehen. Glieder nicht abnorm steif. Sehnenreflexe wenig gesteigert, kein Fussclonus. Nirgends Muskelatrophien oder Lähmungen. Extremitäten passiv normal beweglich, keine Zwangsstellungen, keine Bulbärerscheinungen. Zusammenzucken bei jedem, selbst leisem Anrufen oder Klopfen (Hyperakusis). Sehvermögen vorhanden, jedoch gering. Augenbewegungen frei, gelegentlich seitlichen Nystagmus. Kein Schielen. Pupillen mittelweit, lebhaft auf Licht reagierend. Papillen wesentlich abgeblasst, besonders die linke scharfrandig, bläulich-weiss. Hier und da weisse Streifen um die Retinagefässe. „In der Gegend der Macula lutea und zwischen derselben und Papille ein schwach ausgesprochener weisser, rötlich punktirter Fleck". Lumbalpunction, Jod, Phosphor, Leberthran waren erfolglos.

Laut brieflicher Mitteilung hat H. einen weiteren Fall von familiärer amaurotischer Idiotie, einen derzeit 1½ Jahre alten polnisch-jüdischen Knaben betreffend, in Beobachtung. (Cfr. 21.)

Fälle von Claiborne (New-York).

11monatliches Mädchen christlicher Abstammung. Eltern nicht blutsverwandt. Mutter gesund, Vater an Lungentuberkulose leidend. Geburt normal. Ungefähr nach 9 Monaten bemerkte die Mutter eines Tages Ablenkung des linken Auges nach aussen und einige Wochen später Herabhängen des oberen Augenlids. Drei Wochen später begann dasselbe rechts. Bei der Vorstellung (26. Jan. 1898) linkes Auge mehr nach aussen gestellt als das rechte, Ptosis links stärker wie rechts. Pupillen mittelweit, träge Lichtreaktion. Sehnervenscheiben normal. Kind von Geburt an bisher gesund und bemerkenswert geweckt. Merkurialeinreibungen. Darunter, wie die Mutter bei der Wiedervorstellung 4 Monate später angab, Abnahme der Ptosis, geradere Stellung der Augen. Dann entwickelte sich grosse Benommenheit (great somnolence), das Kind konnte den Kopf nicht aufrecht halten, nicht gerade sitzen, fiel vor- und rückwärts in der Mutter Schoss. Nervöse Bewegungen der Hände, Arme, Beine. Beiderseits komplete Oculomotoriuslähmung, in der Maculagegend ein mehr minder runder, weisser Hof mit einem centralen kirschroten Punkt. Papillen anscheinend normal. Seit Auftreten der Augensymptome deutliche Abnahme der Intelligenz. Während längerer Abwesenheit C.'s starb das Kind (5. Mai 1899), nachdem es zuvor eine Zeit lang die Zeichen eines Tumor cerebri geboten. Bei der Sektion war ein haselnussgrosser Tuberkel der Corpora quadrigemine gefunden worden. Daneben Tuberkulose der Lungen, Bronchial-, Mesenterialdrüsen der Leber, Milz und Nieren.

Nach Claiborne sind auf der Kinderabtheilung der Vanderbilt-Klinik. 7 Fälle aus 6 polnisch-jüdischen Familien zur Beobachtung gekommen.

5 der Fälle hat C. selbst gesehen. Claiborne giebt noch einen ihm zur Verfügung gestellten (Cfr. 22.)

Fall von Pooley.

bekannt. 8monatliches Kind christlicher, nicht blutsverwandter Eltern, Zwillingsschwester 4 Monate alt gestorben. Die Augen begannen bald nach der Geburt zu zucken. Während der ersten 3 Monate erhebliche Abmagerung, dann Erholung. Abnahme der Intelligenz. Kind gleichgültig in der Stellung verharrend. Andauernder Nystagmus; Pupillen eng. An der Macula beiderseits ein kirschroter Fleck, umgeben von einer grauweissen Trübung, Papillen gelblichweiss mit engen Arterien. Kind offenbar blind. Bald darauf Exitus.

(Cfr. 22, S. 6.)

Fall von Mohr (Budapest).

1½ Jahre alter, unehelicher, jüdischer Knabe normal geboren, von der Mutter genährt. Zähne im 11. Monat. Seit 6 Monaten magert das Kind, welches bis dahin sitzen und aus der eigenen Hand essen, nicht aber gehen und sprechen konnte, mehr und mehr ab und zeigt ein idiotisches Verhalten. Eigene Mutter nie erkannt. Seit 3 Tagen Gesicht und Auge geschwollen. Aufnahme 26. Mai 1890.

Schwaechliches Kind. Deutliche Rachitis. Schädel von hinten nach vorn abgeflacht. Stirnhöhe 3 cm. Linkes Ohr etwas kleiner wie das rechte. Mund, Rachen rein. Schlingen sehr erschwert. Eingeführte Nahrung regurgitiert durch den Mund (nicht Nase). Starke Salivation. Brust- und Bauchorgane normal. Obere Extremitäten im Ellenbogen und Handgelenk flectiert gehalten, untere völlig exteniert (Füsse in Pes equinusstellung). Passive Stellungsveränderungen nur unter einem gewissen Widerstande möglich. An den unteren Extremitäten Spasmus beiderseits gleich, an den oberen rechts mehr als links. Für Momente völliges Verschwinden desselben. Sitzen nicht möglich. Wird es versucht, fällt das Kind vornüber zusammen. Beim Aufheben des Kindes bleiben die Zwangsstellungen unverändert. Sämtliche Reflexe sehr gesteigert. Unter Schalleinwirkung Aufschrecken (Hyperacusie). Pupillen mittelweit, träge auf Licht reagierend. Kind sucht die Lichtquelle. In der Gegend der Macula lutea ein 1½ PD. breiter, bläulichweisser, gegen den normalen Fundus allmählich abklingender Fleck mit dunkelkirschrotem Centrum (Durchmesser ⅕ PD.). Begrenzung der Papille, Niveauverhältnisse normal, Farbe etwas blasser, Gefässe etwas enger wie gewöhnlich. Kein Fieber, Appetit vermindert, Obstipation. Zunächst Ernährung durch Schlundsonde wegen der Schluckbeschwerden. Besserung derselben. Obstipation fortdauernd. Allmählicher Verfall. Im Juli zeitweise Temperaturerhöhungen. 11. Juli 39,1° C. Puls 120. Es bestehen Spasmen. Erhöhter Opisthotonus des Kopfes. Strabismus convergens. 13. Juli fieberfrei, Puls 120. Kopf zeitweilig stark nach rechts gedreht. Rechter Arm im Ellbogengelenk rechtwinklig fixiert. Hand gebeugt, supiniert. Augen rollen. 14. Juli Nachm. Exitus unter Krämpfen. Augen sofort enucleirt (rechtes in Flemming'sche Lösung, linkes in Alkohol).

Sektion am 16. Juli 1898 (Prof. Preisz). Aus dem Bericht hier erwähnenswert Verschmälerung der Windungen, Erweiterung und Vertiefung der Sulci. Weiche Hirnhäute, besonders im Stirn- und Parietalteile mässig blutreich, sehr serös. Stirn- und Parietalteile der Hirnrinde, be-

sonders das ganze Kleinhirn, die grossen Ganglien, die Thalami optici, die Centra semiovalia in der Nähe des Fornix sehr verdichtet, beinahe knorpelartig. Rückenmark etwas verdichtet, weisse Substanz der Seiten- und medialen Stränge in der unteren Rückenpartie etwas gräulich durchscheinend. Uebrige Organe im wesentlichen normal. Mikroskopisch (Prof. Schaffer) überall in der Grosshirnrinde an Weigert-Präparaten ausserordentliche Faserverarmung. Fettige, granulierte Degeneration der tiefen Pyramidenzellen- und polygonalen Rindenzellenschicht an der Grenze der vorderen und hinteren centralen Windung. Im Mittelhirn zeigen die Pedunculi im medialen und lateralen Drittel fast völlige Marklosigkeit, im centralen eine geringere. Oberer Teil des Thalamus, Capsula int. et externa, Tract. opt. erheblich verändert. In der Medulla oblongata erscheinen die Pyramidenbahnen hell, die Formatio reticularis lateralis faserärmer als normal, im Rückenmark Vorderstränge ganz normal, Seitenstränge zum Teil degeneriert, im lumbalen und sacralen Marke fast nur die eigentlichen Pyramidenbahnen, weiter aufwärts auch die anderen Partien ausser den Kleinhirnseitenstrangbahnen. Clark'sche Säulen normal. Hinterstränge im lumbalen und sacralen Teile ebenfalls, weiter hinauf geringfügige Faserverarmung, je höher, je mehr, allein die Goll'schen Bündel betreffend und in diesen bis zu den Kernen zu verfolgen. Im Hals-, Sacral- bzw. Lumbalteile des Rückenmarks in den Vorderhörnern degenerative Prozesse. Vordere Wurzeln nicht verändert. In Haematoxylin-Eosinpräparaten der motorischen Rindenfelder bedeutende Vermehrung des Bindegewebes resp. Gliakerne; Nervenzellenschütter, verkümmert wie geschrumpft; Blutgefässe normal.

Alkoholauge geschrumpft, für mikroskopische Untersuchung unbrauchbar, halbiert, zeigt Macula lutea hügelförmig mit kraterförmiger Fovea centralis. Am anderen Auge (Schnitte mit Safranin - Picrinsäure, Hämatoxylin - Eosin gefärbt) Retina in der Peripherie völlig normal, 210 μ dick. Gegend der Macula wallartig erhaben. Horizontaler Durchmesser verbreitert, 3,2 mm (statt 1,7—2 mm). In der Ganglienzellenschicht bis 12 Reihen von Zellen. Henle'sche Faserschicht auf 350 μ (statt 170 μ) verdickt, zwischen den Fasern breite Zwischenräume, nach M.'s Ansicht Zeichen eines vorhanden gewesenen Oedems, für dessen Existenz auch angezogen wird, dass in den Schnitten unterhalb der Fovea zwischen ihrem Grunde und der Chorioidea eine bis zum Rande der Macula abnehmend zu verfolgende Lücke zu sehen, angefüllt mit körniger Substanz, nach M. dem Detritus der Aussenglieder der Stäbchen- und Zapfenschicht und des aufgeweichten Pigmentepithels. Ueber histologischen Befund am Opticus keine Angabe. (Cfr. 3 u. 23.)

Fall von Grósz (Budapest).

6 monatliches Mädchen, nicht hereditär belastet, kam normal zur Welt, entwickelte sich die ersten 6 Monate recht gut, dann Apathie, allmäliger Rückgang in der Entwicklung. 4 Jahre alte Schwester gesund. Spastischer Zustand der unteren Extremitäten; obere geraten bei passiven Bewegungen, insbesondere auch beim Schreien des Kindes, in heftige Streckkontraktionen. Faradische Erregbarkeit der Muskeln anscheinend herabgesetzt. An der Macula bläulich-weisser Herd mit dunkelrotem Centrum. (Cfr. 24.)

Laut brieflicher Mitteilung ist sowohl dieser wie ein weiterer Fall. den G. zu sehen Gelegenheit gehabt, gestorben. Beide Fälle sind seciert, Die Untersuchung ist z. Z. noch nicht abgeschlossen.

Fall von de Bruin (Amsterdam).

16 monatlicher, christlicher Knabe. 9. Kind unter 10 gesunden, als erster Zwilling 14 Tage vor normalem Ablauf der Schwangerschaft geboren. Bereits bald nach der Geburt bemerkte die Mutter spastische Starre in den Gliedern. Jetzt bei Unterstützung unter den Schultern Laufen mit gekreuzten Beinen. Deutliches Bild der Little'schen Krankheit. Dabei Füsse sehr stark cyanotisch, Hände weniger. Herz und Lunge gesund. Die Untersuchung der Augen — die Mutter wollte beim Kinde schon im Alter von wenigen Monaten Blindheit bemerkt haben — durch Dr. van Rijnbeck hatte acht Monate zuvor (23. März 1898) Atrophie der Papillen ohne Veränderungen an der Macula ergeben; jetzt bestand hier eine eigenartige Pigmentalteration in der Form von „fijne korreltjes". Ausserdem deutlicher Hippus, unregelmässiger Nystagmus. De Bruin's Vermutung, dass familiäre amaurotische Idiotie mit im Spiele sei, hat später Prof. Winkler bestätigt. (Cfr. 25a, 25b.)

Zusatz bei der Correctur. Wie Herr de Bruin neuerdings (18. Mai 1901) brieflich mitzuteilen die Freundlichkeit hatte, ist das Kind 18 Monate alt ins Wilhelmina-Gasthuis in Amsterdam aufgenommen worden und daselbst 28 Monate alt verstorben. Die Steifigkeit hatte laut Bericht des stellvertretenden Direktors Dr. Jacobi im Krankenhause immer mehr zugenommen und sich auch nach oben ausgebreitet. Hochgradiger Opisthotonus, schliesslich Schluckbeschwerden, Marasmus und Exitus letalis. Wiederholte Versuche zu Ophthalmoscopieren missglückten wegen grosser Unruhe der Patientin. Lediglich Hirnsection gestattet. Cerebrum stark verändert. In beiden Hemisphären eine grosse Cyste, die den ganzen Lobus parietalis einnahm, beiderseits ungefähr symmetrisch. Cunei beiderseits völlig atrophisch; Tracti und Nervi optici sehr dünn, atrophisch, Stammganglien und Thalamus opt. atrophisch. Corp. geniculata lateralia platt. mediale und das Pulvinar ziemlich gut, Corp. quadrigemina platt. Die Untersuchung der Augen durfte nicht gemacht werden. Auf Grund des Befundes wurde von der Diagnose der amaurotischen Idiotie Abstand genommen.

Litteratur.

1. Sachs, a) Die amaurotische familiäre Idiotie. Deutsch. med. Woch. 1898. S. 33.
b) Arrested cerebral development. Journ. of Nervous and Mental Disease New-York 1887. S. 541.
c) Journal of Nervous and Mental Disease 1892. S. 603, cit. n. 1d. S. 315 u. 1e. S. 698.
d) Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1897.
e) A family form of idiocy, generally fatal, and associated with early blindness (Amaurotic family idiocy). New-York medical Journ. 1896, May 30. S. 697, cfr. auch 1f. S. 34.

f) Die Hirnlähmungen der Kinder. Volkmann's klin. Vortr. N. F. No. 46, 47.
g) Encyclopädische Jahrbücher der gesamten Heilkunde. 1899. Vol. VIII, S. 239, Artikel Idiotie.

2. Grancher, Comby, Marfan. Traité des maladies de l'enfance. Paris 1897. Bd. IV. S. 489.
4. Mohr, Die Sachs'sche amaurotische Idiotie. Arch. f. Augenheilk. Bd. 43. Heft 2, S. 285. (cfr. Engl. Ausgabe des Archivs Vol. 29. Heft 6. S. 602).
3. Knapp, Ueber angeborene, hofartige, weissgraue Trübung um die Netzhautgrube. Bericht über die 17. Verhandlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1885. S. 217.
5. Magnus, Eigenthümliche congenitale Bildung der Macula lutea auf beiden Augen. Klin. Monatsbl. d. Augenheilk. 1885. S. 42.
6. Goldzieher, Wiener med. Wochenschr. 1885. No. 11. S. 336.
7. Wadsworth, A case of congenital, zonular grayish-white opacity around the fovea. Transactions of the American ophthalmological Society. 1887. Vol. IV. S. 572.
8. Hirschberg, Der graublaue Hof um den gelben Fleck. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1888. S. 14.
9. Waren Tay, a) Symmetrical changes in the region of the yellow-spot in each eye of an infant. Transactions of the ophthalmological Society of the united Kingdom. 1881. Vol. 1. S. 55.
b) A third case of the same family of the symmetrical changes in the region of the yellow-spot in each eye of an infant. closely resembling those of embolism. Ebenda 1884. Vol. IV. S. 158.
c) A fourth instance of symmetrical changes in the yellow-spot region of an infant closely resembling those of embolism. Ebenda 1892. Vol. XII. S. 125.
10. Kingdon, a) A rare fatal disease of infancy with symmetrical changes et the macula lutea. Transactions of the ophthalmological society of the United. Kingdom 1892. Vol. XII. S. 126.
b) Symmetrical changes of the macula lutea in an infant. Ebenda 1894. Vol. XIV. S. 129.
11. Kingdon und Russel, a) Infantile cerebral degeneration with symmetrical changes at the macula. Medico-Chirurgical Transactions. 1897. Vol. LXXX. S.-A.
b) Infantile cerebrale degeneration. Allbut, System of Medecine. Vol. VII. S. 728.
12. The Lancet. 1897. S. 174. (Vereinsbericht.)
13. Koller, Two cases of „a rare fatal disease of infancy, with symmetrical changes in the macula lutea" (Kingdon). New York Medical Record. 1896. Vol. L. No. 8. S. 266.
14. Peterson, A case of amaurotic family idiocy with autopsie. Journ. of Nervous and Mental Disease. 1898. Vol. XXV. S. 529.
15. Hirsch, William, The pathological anatomy of a fatal disease of infancy with symmetrical changes in the yellow-spot (Waren Tay).

Amaurotic family idiocy (Sachs). Infantile cerebral degeneration (Kingdon and Russel). Journ. of Nervous and Mental Disease. 1898. Vol. XXV. S. 538.

16. Ward A. Holden, Pathological report on the eyes of Dr. Hirsch's patient with amaurotic family idiocy. Journ. of Nervous and Mental Disease. 1898. Vol. 25. S. 550.
17. Carter, A case of rare and fatal disease of infancy with symmetrical changes in the yellow-spot. Arch. of ophthalmology New-York. 1894. Vol. 23. S. 126 (cfr. auch die deutsche Ausgabe d. Archivs Bd. 30. S. 70).
18. Jacoby, a) Ein einjähriges Kind mit amaurotischer familiären Idiotie. New-York Academie of medecine. Section on Ophthalmology and Otology. Sitzung vom 21. Febr. 1898. Referat in der ophthalmologischen Klinik. 1898. No. 11. S. 205 und Zeitschrift f. Augenheilk. 1899. Bd. I S. 396.
    b) Fall von amaurotischer Idiotie. New-Yorker med. Monatsschrift 1899. No. 5. Referiert im Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. III. Jahrgang. Bericht über das Jahr 1899. S. 1100.
19. Heimann, A case of amaurotic family idiocy. Archives of Pediatrics 1897. Vol. XIV. S. 268.
20. Koplik, A fatal disease of infancy with paresis or paralysis, accompanied by idiocy or imbecility and progressive blindness; with symmetrical changes in the macula lutea (Tay, Kingdon), with report of two cases. (Amaurotics family idiocy of Sachs.) Archives of Pediatrics. 1897. Vol. XIV. S. 736.
21. Higier, Zur Klinik der familiären Opticusaffectionen. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1897. Bd. 10. S. 489.
22. Claiborne, Infantile amaurotic family idiocy — report of a case and its autopsy. Pediatrics. 1900. Vol. X. No. 1. S. 3.
23. Frey, Demonstration mikroskopischer Gehirnpräparate von einem Falle der Sachs'schen Idiotia amaurotica familiaris. Pester med. chir. Presse. 1899. No. 25. Ref. Jahresber. über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. III. Jahrgang. Bericht über das Jahr 1899. S. 1099.
24. Grosz, Neuer Fall von Sachs'scher amaurotischer Familienidiotie. Orvosi Hetilap. 1899. S. 99. Ref. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. III. Jahrgang. Bericht über das Jahr 1899. S. 1099.
25. De Bruin, a) Vorstellung des Falles in der Nederlandsche Vereeniging voor Pediatrie. XIV. Versammlung 1898. Ned. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1899. Deel I. No. 6. S. 233. S.-A. S. 8.
    b) Amaurotische familie-idiotie. Weekblad van het Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1900. Bd. II. S. 499.

VI.

(Aus der geburtshülflichen Klinik der königl. ungar. Hebammenschule in Nagyvárad [Grosswardein].)

Neuere Beiträge zur Haematologie der Neugeborenen.

Von

Dr. ERNST SCHIFF,

Kinderarzt in Nagyvárad (Grosswardein).

(Schluss.)

In einem zweiten Falle (Klein) tritt die Geburt um 10 Uhr 20 Min. Vormittags ein, das spezif. Gewicht des Blutes beträgt an demselben Abend 1.0780. Gleich nach dieser ersten Untersuchung fängt das Kind an zu trinken, trotzdem steigt das spezif. Gewicht des Blutes bis zum nächsten Morgen auf 1.0878, im Laufe des zweiten Tages trinkt das Kind mehreremal, das spezif. Gewicht des Blutes beträgt dennoch auch am zweiten Abend 1.0859, am nächsten Morgen (der dritte Tag) sogar 1.0861, d. h. dasselbe nimmt trotz fortdauernder Nahrungsaufnahme stetig zu.

In einem dritten Falle (Szédel) fällt das spezif. Gewicht des Blutes im Laufe der ersten zwei Lebenstage von 1.0838 gradatim bis 1.0766 herunter, da beginnt die Nahrungsaufnahme, dennoch bleibt das spezif. Gewicht des Blutes auch während der nächsten 36 Stunden dasselbe.

In einem vierten Falle (Szücs) fängt das Kind erst nach 51 Stunden an zu trinken. Das spezif. Gewicht des Blutes fällt aber schon vor der ersten Nahrungsaufnahme von dem anfänglichen Werthe 1.0733 gradatim bis 1.0653 herunter, und trotzdem das Trinken regelrecht fortgesetzt wird, nimmt das spezif. Blutgewicht, von geringgradigen Schwankungen abgesehen, nicht weiter ab. In den beiden letzten Fällen hat also das spezif. Blutgewicht schon vor der Nahrungsaufnahme abgenommen, ohne nach mehrmaligem Trinken eine weitere Abnahme zu zeigen.

Wir müssen daher auf Grund obiger Auseinandersetzungen sagen, dass das unmittelbar nach der Geburt bestehende hohe spezif. Gewicht des Blutes in erster Reihe durch die im Laufe der Geburt entstehende Kreislaufsstörung — venöse Stase — bedingt ist, es betheiligt sich aber dabei auch die Konzentrationszunahme des Blutes, die theilweise durch den unmittelbar nach der Geburt erlittenen Wärmeverlust, andererseits durch die sofort eintretende Per- und Respirationsthätigkeit verursacht wird. Die nachfolgende Abnahme des spezif. Blutgewichtes hingegen wird dadurch bewirkt, dass die im Laufe der Geburt entstandene venöse Stase durch das Einsetzen der extrauterinalen Athmung und Circulation alsbald ausgeglichen wird, und dass der kurz nach der Geburt erlittene Wärmeverlust des kindlichen Körpers einer in verhältnissmässig kurzer Zeit sich einsetzenden Wärmezunahme Platz macht, wobei einigermassen auch noch jener Umstand betheiligt sein mag, dass die von verschiedener Seite herrührenden Flüssigkeitsverluste mit eintretender Nahrungsaufnahme allmählich ersetzt werden.

Es drängt sich aber noch immer die Frage auf: Warum ist das spezif. Gewicht des Blutes Neugeborener überhaupt höher, als dasjenige späteren Alters?

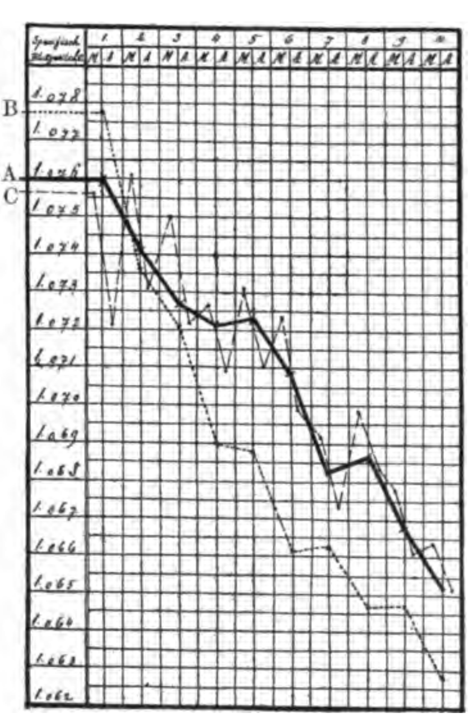
Diese Frage würde sich scheinbar sehr einfach in der Weise beantworten lassen, dass das höhere spezif. Gewicht des Blutes Neugeborener durch die höhere Blutkörperchenzahl und den höheren Haemoglobingehalt desselben bedingt sei. Da würde man aber zur Erklärung der Frage einen solchen Beweis heranziehen, der noch selbst einer Berichtigung harrt, und den ich — wie ich noch später eingehend darauf zurückkomme — auf Grund eigener Untersuchungen bezweifle, nachdem meine diesbezüglichen systematischen Untersuchungen, wo gleichzeitig mit dem spezif. Blutgewichte auch die Zahl der rothen Blutkörperchen und der Haemoglobingehalt des Blutes bestimmt wurde, dafür sprechen, dass zwischen diesen drei Faktoren kein so inniger Zusammenhang besteht, dass man aus der Ab- oder Zunahme des Einen auf eine weder qualitiv noch quantitiv gleiche Veränderung des Anderen schliessen könnte. Thatsache ist nur, dass im Allgemeinen der höheren Blutkörperzahl und dem höheren Haemoglobingehalte des Blutes der ersten 2—3 Lebenstage ein höheres, der abnehmenden Blutkörperzahl und Haemoglobingehalt des Blutes der späteren Lebenstage ein niedrigeres spezif. Gewicht entspricht. Wenn wir aber die Untersuchungsergebnisse der

einzelnen Lebenstage gesondert betrachten, so haben wir sehr oft Gelegenheit zu sehen, dass trotz der zunehmenden Blutkörperzahl das spezif. Blutgewicht abnimmt und vice versa. So dass, wenn es auch ausser Zweifel steht, dass die rothen Blutkörperchen und deren Haemoglobingehalt theils infolge ihrer Masse, theils durch ihr höheres spezif. Gewicht das spezif. Gewicht des Gesammtblutes in erster Linie beeinflussen, so kann ihnen diesbezüglich dennoch keine ausschliessliche Rolle zugeschrieben werden. Hierfür scheinen mir auch meine neueren Untersuchungen — wo gleichzeitig mit der Bestimmung des spezif. Gewichtes auch diejenige des Trockenrückstandes und Aschengehaltes vorgenommen wurden — zu sprechen, indem es sich aus einer grösseren Reihe dieser Untersuchungen herausstellt, dass, während der Trockenrückstand des Blutes vom ersten Lebenstage an gradatim und zwar bedeutend abnimmt, sich der Aschegehalt desselben nur zwischen engen Grenzen und ungefähr den bei Erwachsenen gefundenen absoluten Werthen entsprechend bewegt, woraus ich darauf schliessen möchte, dass das spezif. Gewicht des Blutes nicht so weit durch die Quantität der in demselben enthaltenen anorganischen, als vielmehr durch diejenige der organischen Bestandtheile (Eiweissstoffe) geregelt wird; nachdem aber hierbei nicht nur jene Eiweissstoffe in Betracht kommen, die die Grundsubstanz der Blutkörperchen bilden, sondern auch diejenigen, die im Blutplasma gelöst sind, und nachdem über die Menge Letzterer weder die Blutkörperchenzählung, noch die Bestimmung des Haemoglobinhaltes einen Aufschluss ertheilt, lässt sich einstweilen die Frage, inwiefern das höhere spezif. Blutgewicht der Neugeborenen durch die höhere Blutkörperzahl und dem höheren Haemoglobingehalt des Blutes bedingt sei, oder inwiefern sich diesbezüglich auch noch andere Bestandtheile desselben geltend machen, nicht mit absoluter Sicherheit beantworten. Im Allgemeinen lässt sich nur so viel sagen, dass das hohe spezif. Gewicht der Neugeborenen wahrscheinlich durch die höhere Blutkörperzahl und den Haemoglobingehalt des Blutes bedingt ist, dass aber hierbei auch noch andere Bestandtheile des Blutes mitwirken, deren Verhalten aber einstweilen unbekannt ist.

Das spez. Gewicht des Blutes nimmt, wie ich schon erwähnt habe, im Laufe der ersten Lebenstage allmählich ab. Diese Abnahme erscheint aber besonders bei Betrachtung der einzelnen Fälle als keine regelmässige, in den meisten Fällen sogar nicht einmal als eine stetige. Die Curve, die den Gang der Werthe

des spezif. Blutgewichtes der ersten Lebenstage darstellt, zeigt ja auch schon dieses Verhalten, indem in der Abnahme dieses spezif. Blutgewichtes am 3., 4. und 5., wie auch am 7. und 8. Lebenstage ein gewisser Stillstand sich manifestirt. (Siehe folgende Curventabelle No. I, Curve A.) Wodurch dieser Stillstand in der allmählichen Abnahme des spezif. Blutgewichtes bedingt ist, darauf kann ich keine positive Antwort geben. Die Schwankungen der Werthe im Nacheinander der ersten Lebenstage werden gewiss durch zahlreiche solche Umstände bedingt, die vereinzelt zu würdigen kaum möglich wäre. Es betheiligen sich hierbei ausser gewissen physiologischen Verhältnissen manchmal auch minderwerthige pathologische Störungen. So können z. B einige durch dyspeptische Störungen bedingte wässerige Stühle — wie dies im Laufe der ersten Lebenstage auch bei dem Anstaltsmaterial gar nicht so selten ist — das spezif. Gewicht des Blutes mehr — weniger steigern. Um diesbezüglich nur ein Beispiel zu liefern, verweise ich auf den Fall Tóth (siehe Tabelle Fall No. 3), wo der Tagesdurchschnittswerth des spezif. Blutgewichtes am vierten Tage 1.0701 betrug. Im Laufe der folgenden Nacht traten drei flüssige Stühle auf, das spezif. Gewicht des Blutes erhob sich bis Morgens 6 Uhr auf 1,0786, und nachdem im Laufe des Tages noch drei weitere wässerige Stühle entleert wurden, stieg dasselbe bis Abends 6 Uhr auf 1.0804; d. h. die im Laufe von


Curventabelle No. I.



Gang der Werthe des specif. Blutgewichtes während der ersten 10 Lebenstage. A) Gang der Tagesdurchschnittswerthe bei nicht icterischen Neugeborenen, B) Gang d. Tagesdurchschnittswerthe bei icterischen Neugeborenen, C) Tagesschwankungen der Werthe bei nichticterischen Neugeborenen.

24 Stunden entleerten 6 wässerigen Stühle steigerten das spezif. Gewicht des Blutes von 1.070 im Mittel bis 1.0795. Von da an nahmen die Stühle eine bessere Beschaffenheit an, das spezif. Blutgewicht sank auch bis zum nächsten Morgen auf 1.0677 herunter. Solche Beispiele könnte ich aus meinem Untersuchungsjournale mehrere citiren.

Ausser diesen im Nacheinander der ersten Lebenstage hervortretenden Schwankungen zeigen sich noch im spezif. Gewichte des Blutes auch nach den einzelnen Tageszeiten ausgesprochene Differenzen, insofern dasselbe des Morgens regelmässig ein anderes ist, als Abends. Nachdem ich meine Untersuchungen immer in den frühen Morgen- und späten Abendstunden vornahm, so hatte ich reichlich Gelegenheit, diesbezügliche Beobachtungen zu sammeln. Ich verfüge insgesammt über 231 Doppelbestimmungen, wo also das spezif. Blutgewicht Abends und Morgens gesondert bestimmt wurde. Unter diesen 231 Doppelbestimmungen fand ich das spezif. Gewicht des Blutes 149 mal des Morgens und 47 Mal am Abend höher, und bei 35 Doppelbestimmungen trat überhaupt keine Differenz auf. Kurzum, in $^2/_3$ der Gesammtfälle fand ich das spezif. Blutgewicht am Morgen höher. Hierbei muss ich bemerken, dass auch da, wo das spezif. Gewicht des Blutes im Laufe der Tagesperiode zunahm, wo also die am Abend erfolgte Bestimmung einen höheren Werth lieferte, als diejenige des Morgens, war die Differenz in positiver Richtung im Vergleiche zu dem am Morgen erhaltenen Werthe bedeutend geringer, als die in den meisten Fällen beobachtete negative Differenz der Tagesperiode.

Die aus sämmtlichen Fällen gewonnenen Mittelwerthe zeigen im Allgemeinen, dass Morgens das spezif. Blutgewicht an einem jeden einzelnen Tage bedeutend höher ist, als Abends, wie dies aus folgender Zusammenstellung ersichtlich ist.

Spezif. Blutgewicht	Morgens	Abends	Differenz	Zahl d. Fälle
Am 1. Lebenstage	1.0757	1.0722	0.0035	16
„ 2. „	1.0762	1.0731	0.0031	28
„ 3. „	1.0750	1.0722	0.0028	27
„ 4. „	1.0726	1.0709	0.0017	29
„ 5. „	1.0732	1.0710	0.0022	27
„ 6. „	1.0724	1.0699	0.0025	27
„ 7. „	1.0692	1.0674	0.0018	21
„ 8. „	1.0699	1.0683	0.0016	23
„ 9. „	1.0678	1.0661	0.0017	23
„ 10. „	1.0664	1.0652	0.0012	19

Aus diesen Zahlenangaben ist ausser dem Gesagten auch das zu ersehen, dass die Differenzen der Werthe des specifischen Butgewichtes je nach der Tages- und Nachtperiode sich besonders im Laufe der ersten drei Lebenstage hoch gestalten und von da an bis zum vollendeten zehnten Lebenstage gradatim abnehmen. Dies spricht aber wieder nur dafür, dass die Zusammensetzung des Blutes der Neugeborenen mit fortschreitendem Alter sich immer mehr zu jenem constanten Verhalten nähert, das sich in der Zusammensetzung des Blutes der Säuglinge und grösserer Kinder offenbart.

Dass die Werthe des specifischen Blutgewichtes der Tages- und Nachtperiode eine so constante Differenz zeigen, das wird ausser Zweifel durch jene periodischen Schwankungen bewirkt, die betreffs der Einnahme und Abgabe von Flüssigkeiten beim Neugeborenen bestehen, wie ich dies schon zu seiner Zeit mit Rücksicht auf das gleiche Verhalten der Blutkörperzahl der Neugeborenen auseinandergesetzt habe[1]). Der Neugeborene trinkt nämlich im Laufe des Tages unverhältnissmässig mehr als in der Nacht; in ersterem Falle wird nämlich demselben bei der geringsten Unruhe die Brust gereicht, in letzterem Falle hingegen nur dann, wenn er, durch Hunger geplagt, stark zu schreien anfängt. Dem gegenüber ist die Flüssigkeitsabgabe im Laufe der Nacht wahrscheinlich gar nicht geringer, ja vielleicht eher noch mehr als am Tage. Denn wenn auch die durch die Harnausscheidung stattfindende Flüssigkeitsabgabe der Tagesperiode diejenige der Nachtperiode um etwas übertrifft — die Differenz beträgt nach meinen früheren Untersuchungen[2]) im Laufe der ersten 12 Lebenstage im Mittel 16 cm/^{3} zu Gunsten der Tagesperiode —, so halte ich es doch für wahrscheinlich, dass diese geringe Differenz durch eine gesteigerte perspiratorische Flüssigkeitsabgabe der Nachtperiode ausgeglichen, eventuell auch um etwas übertroffen wird. Die Untersuchungen von Czerny[3]), die er bezüglich der Schlaftiefe der Neugeborenen und Säuglinge angestellt hat, haben nämlich erwiesen, dass mit zunehmender Schlaftiefe auch die perspiratorische Flüssigkeitsabgabe gesteigert wird. Nun ist aber die Schlaftiefe des Neugeborenen während des Tages,

---

[1]) Ueber das quantit. Verhalten der Blutkörperchen und des Haemoglobingehaltes etc. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. XI, S. 43.

[2]) Beitr. z. quantitativ-chem. Zusammensetzung des im Laufe der ersten Lebenstage entleerten Harns. Jahrbuch f. Kinderhk. N. F. XXXV. S. 39.

[3]) Czerny, Beobachtungen über den Schlaf im Kindesalter etc. Jahrb. f. Kinderhk. Bd. XXXIII. S. 23.

wo der Schlaf durch die Umgebung, Helligkeit etc. fortwährend gestört wird, jedenfalls geringer als in der Nacht; es wird also zu dieser Zeit der perspiratorische Flüssigkeitsverlust grösser sein als am Tage. Indem nun die Flüssigkeitsabgabe des Körpers in der Nacht keinesfalls geringer, die Nahrungsaufnahme hingegen jedenfalls eine beschränkte ist, so muss das Blut eine Concentrationszunahme erfahren, und damit findet das höhere specifische Blutgewicht der Nachtperiode seine Erklärung. Es scheint mir diese Annahme um so wahrscheinlicher zu sein, als auch Lloyd Jones[1]) nach dem Schlafe Erwachsener ähnliche Verhältnisse vorfand. („Durnig sleep the specific gravity of the blood rose In all my observations upon this point I have found sleep to be accompanied by a rise in the specific gravity of the blood.") Schmaltz[2]) und Hammerschlag[3]) fanden ebenfalls, dass das specifische Blutgewicht Morgens höher ist als Abends, und Roy[4]) giebt auch der Meinung Ausdruck, dass die Abnahme des specifischen Blutgewichtes während des Tages durch die grössere Flüssigkeitszufuhr bedingt sei.

Um weitere Verhältnisse, die normaler Weise das specifische Blutgewicht der Neugeborenen beeinflussen, zu eruiren, berücksichtigte ich noch das Geschlecht der Neugeborenen, ob dieselben von Erst- oder Mehrgebärenden zur Welt gebracht wurden, ferner den Entwicklungsgrad und die Art der Abnabelung.

Was zuerst das Geschlecht betrifft, so sind die Verhältnisse aus folgender Zusammenstellung ersichtlich.

Specif. Blutgewicht	bei Knaben (10 Fälle)	bei Mädchen (23 Fälle)
Am 1. Lebenstage	1.0770	1.0775
„ 2. „	1.0748	1.0737
„ 3. „	1.0729	1.0726
„ 4. „	1.0714	1.0724
„ 5. „	1.0726	1.0723
„ 6. „	1.0712	1.0707
„ 7. „	1.0664	1.0692
„ 8. „	1.0687	1.0689
„ 9. „	1.0667	1.0668
„ 10. „	1.0665	1.0650
im Mittel:	1.0708	1.0707

[1]) L. c. S. 9.
[2]) L. c. S. 151.
[3]) L. c. S. 1018.
[4]) Citirt bei Lyonnet. S. 77.

Das Geschlecht hat also gar keinen Einfluss auf das specif. Blutgewicht der Neugeborenen, nachdem die aus den 10 tägigen Mittelwerthen gezogene Differenz auch bei so zahlreichen Untersuchungen nur 0.0001 beträgt. Wenn wir die einzelnen Tageswerthe gesondert mit einander vergleichen, so zeigt sich zwar in den ersten drei Lebenstagen zu Gunsten der Knaben eine geringe Differenz, auch diese ist aber so unbedeutend, und dabei gestalten sich in den folgenden Lebenstagen die Verhältnisse so verschieden, dass der obige Satz keinesfalls bezweifelt werden kann.

Lloyd Jones[1]) äussert sich auf Grund seiner 8 Einzelbestimmungen, die er bei Neugeborenen während der ersten 14 Lebenstage vornahm, ebenfalls dahin, dass das Geschlecht in diesem Alter keinen Einfluss auf das specif, Blutgewicht ausübt, da ein solcher sich nur im spätern Lebensalter zeigt. Bekanntlichermaassen ist ein derartiger Unterschied zu Gunsten des männlichen Geschlechtes mehrfach festgestellt worden. [Naasse[2]), Davy[3]), Becquerel und Rodier[4]), Schmidt[5]), Lloyd Jones[6]), Schmaltz[7]), Peiper[8]), Siegl[9]), Hammerschlag[10]), Menicanti[11])].

Inwiefern das specif. Blutgewicht dadurch beeinflusst wird, ob der Neugeborene von einer Erst- oder Mehrgebärenden herrührt, das lässt sich aus folgender Zusammenstellung der von mir untersuchten Fälle ersehen.

Specif. Blutgewicht	b. Kindern Erstgebär. (13 Fälle)	b. Kind. Mehrgebär. (20 Fälle)
Am 1. Lebenstage	1.0757	1.0761
„ 2. „	1.0740	1.0741
„ 3. „	1.0724	1.0729
„ 4. „	1.0721	1.0721
„ 5. „	1.0734	1.0719
„ 6. „	1.0718	1.0703
„ 7. „	1.0683	1.0683
„ 8. „	1.0685	1.0690
„ 9. „	1.0678	1.0661
„ 10. „	1.0647	1.0655
im Mittel:	1.0709	1.0706

[1]) L. c. S. 5. [2]) Wagner's Hb. der Physiologie Bd. I. 1842. [3]) Ibidem. [4]) Becquerel u. Rodier. Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes etc. Erlangen 1845 u. 1847. [5]) Citirt bei Lyonnet S. 59. [6]) L. c. S. 4 u. 5. [7]) L. c. S. 155. [8]) L. c. S. 221. [9]) L. c. S. 608. [10]) L. c. S. 1018. [11]) Menicanti: Ueber d. spec. Gew. d. menschlichen Blutes. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 50. S. 414.

Es zeigt sich also im specif. Gewichte des Blutes auch in dieser Beziehung kein Unterschied. Die aus den zehntägigen Mittelwerthen gewonnene Durchschnittsdifferenz beträgt ja auch nur 0.0003 zu Gunsten der Erstgeborenen, die also viel zu gering ist, um ihr irgendwelche Bedeutung beizumessen.

Die Frage, ob das specif. Blutgewicht mit der Entwickelung des Neugeborenen in irgendwelchem Zusammenhange steht, suchte ich in zweierlei Weise klar zu legen. Erstens, ob zwischen dem Gange der Werthe des specif. Blutgewichtes der ersten 10 Lebenstage und demjenigen des Körpergewichtes irgend ein Parallelismus besteht, wie dies betreffs der Blutkörperchenzahl seitens Hayem[1]) und Lépine[2]) behauptet wurde. Ferner suchte ich auf Grund meiner zahlreichen Untersuchungen festzustellen, inwiefern das specif. Blutgewicht mit dem Entwicklungsgrade des Neugeborenen zusammenhängt.

Zur Beantwortung der ersten Frage stellte ich die Gewichtsbestimmungen sämmtlicher Fälle zusammen, deren Mittelwerth in folgender Zahlenreihe Ausdruck findet.

Initialgewicht: 3313.7 Gramm.

Durchschnittl.	Körpergew.	am	1.	Lebenstage:	3263	gr.
"	"	"	2.	"	3163.6	"
"	"	"	3.	"	3099.5	"
"	"	"	4.	"	3115.9	"
"	"	"	5.	"	3182.7	"
"	"	"	6.	"	3224.7	"
"	"	"	7.	"	3240.2	"
"	"	"	8.	"	3308.9	"
"	"	"	9.	"	3327.1	"
"	"	"	10.	"	3376.3	"

Der Gang der Werthe des Körpergewichtes ist also ein solcher, wie wir ihn immer zu sehen bekommen, d. h. das Körpergewicht nimmt bis zum dritten Tage allmählich ab, von da an gradatim zu, um am 8.—9. Tage das Initialgewicht zu erreichen. Dem gegenüber nimmt das specifische Blutgewicht — wie wir sahen, — vom ersten Tage an allmählich ab, es besteht also zwischen dem Gange des Körpergewichtes und demjenigen des specifischen Blutgewichtes nicht der geringste Parallelismus.

[1]) Hayem. Du sang et de les altérations anatomiques. Paris 1889. S. 180.

[2]) Lépine. Sur la numération des globules rouges chez l'enfant nouveau-né. Comptes rendus de la Société de biologie 1876.

Ebenso wenig zeigt sich im specifischen Blutgewichte irgendwelche auffällige Veränderung am 6. Lebenstage, wo in meinen Fällen durchschnittlich der Abfall der Nabelschnur erfolgte. Es sei nur kurzweg erwähnt, dass ich — im Gegensatze zu den oben erwähnten Behauptungen von Hayem und Lépine — bei meinen früheren betreffs der Blutkörperzahl der Neugeborenen gemachten Untersuchungen, zwischen dem Gange des Körpergewichtes und demjenigen der Blutkörperzahl ebenfalls einen jeden Zusammenhang vermisste.

Ganz entschieden wird aber das specifische Gewicht des Blutes durch den Entwickelungsgrad des Neugeborenen beeinflusst. Um dies zu beweisen, theile ich meine Fälle in drei Gruppen. In die erste Gruppe werden 9 Fälle mit einem Initialgewichte von 3500—4000 Gramm als „vorzüglich entwickelte" gereiht. 16 Fälle mit einem durchschnittlichen Initialgewichte von 3000—3500 Gramm bilden als „gut entwickelte" die zweite Gruppe; endlich kommen 8 Fälle mit einem Initialgewichte von weniger als 3000 Gramm als „schwach entwickelte" in die dritte Gruppe. Indem ich nun die Werthe des specifischen Blutgewichtes dementsprechend gruppire und daraus das durchschnittliche specifische Blutgewicht gesondert berechne, so erhalte ich folgende Zahlenreihen.

Specif. Blutgewicht:	I. Gruppe (9 Fälle) (Gewicht 3500—4000 Gr.)	II. Gruppe (16 Fälle) (Gewicht 3000—3500 Gr.)	III. Gruppe (8 Fälle) (Gewicht 2000—3000 Gr.)
Am 1. Lebenstage	1.0787	1.0766	1.0724
„ 2. „	1.0764	1.0741	1.0717
„ 3. „	1.0747	1.0726	1.0709
„ 4. „	1.0729	1.0724	1.0704
„ 5. „	1.0744	1.0722	1.0703
„ 6. „	1.0718	1.0696	1.0708
„ 7. „	1.0697	1.0681	1.0672
„ 8. „	1.0709	1.0694	1.0645
„ 9. „	1.0689	1.0667	1.0635
„ 10. „	1.0692	1.0647	1.0621
Im Mittel:	1.0728	1.0706	1.0684

Wie ersichtlich ist, variirt das specifische Gewicht des Blutes je nach dem Entwicklungsgrade der einzelnen Gruppen; bei den stark entwickelten Neugeborenen ist dasselbe grösser, bei den schwächer Entwickelten geringer. Die einzelnen Gruppen

zeigen unter einander in der Reihenfolge eine Differenz von 0.002, und zwar ist diese Differenz nicht nur aus dem Durchschnitte der 10tägigen Mittelwerthe erhältlich, sondern auch dann, wenn wir die einzelnen Gruppen betreffs der einzelnen Tageswerthe einander entgegenstellen, wie dies folgende Zusammenstellung zeigt.

Differenz im specifischen Gewichte des Blutes.

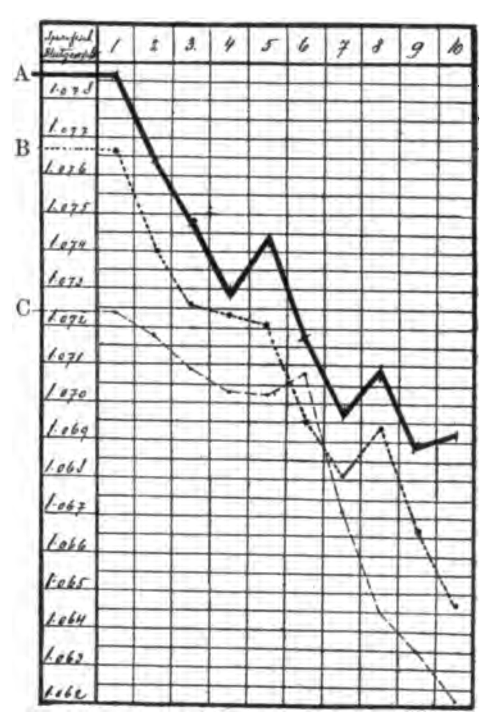
	Zwischen der I. und II.	der II. und III.	der I. u. III. Gruppe
Am 1. Lebenstage:	0.0021	0.0042	0.0063
„ 2. „	0.0023	0.0024	0.0047
„ 3. „	0.0021	0.0017	0.0038
„ 4. „	0.0005	0.0020	0.0025
„ 5. „	0.0022	0.0019	0.0041
„ 6. „	0.0022	0.0012	0.0010
„ 7. „	0.0016	0.0009	0.0025
„ 8. „	0.0015	0.0049	0.0064
„ 9. „	0.0022	0.0032	0.0054
„ 10. „	0.0045	0.0026	0.0071
Im Mittel:	0.00212	0.00226	0.00438

Die Differenz im specifischen Blutgewichte zwischen der ersten und zweiten, ferner zwischen der zweiten und dritten Gruppe ist also im Mittel fast dieselbe, diejenige zwischen der ersten und dritten Gruppe beträgt natürlich das Doppelte der beiden ersterwähnten Differenzen. Dieses Verhalten ist derart constant, dass dessen Gesetzmässigkeit ausser Zweifel steht und zwar um so weniger, als das durchschnittliche Körpergewicht der drei Gruppen nicht so überaus unter bezw. über dem normalen Mittelwerthe steht. Dasselbe beträgt nämlich bei der ersten Gruppe 2725 Gramm, bei der zweiten Gruppe 3275 Gramm; bei der dritten 3905.5 Gramm, und dennoch treten die Differenzen im specifischen Gewichte des Blutes ganz deutlich zu Tage. Wir können daher den Satz aufstellen, dass das specifische Blutgewicht der Neugeborenen parallel mit dem Entwickelungsgrade derselben verläuft, es ist nämlich bei den stärker entwickelten Neugeborenen höher, bei den schwächer Entwickelten geringer. (Siehe folgende Curventabelle No. II.)

Nur des Vergleiches halber will ich noch erwähnen, dass ich bei meinen früheren betreffs der Blutkörperzahl der Neugeborenen gemachten Untersuchungen einen derartigen Zusammen-

hang mit dem Entwickelungsgrade vermisste; ja ich fand sogar eher bei dem schwach entwickelten Neugeborenen eine höhere Blutkörperzahl, ohne dies als eine allgemeine Regel hinzustellen, nachdem ich diesbezüglich schon damals betonte, dass die höhere Blutkörperzahl der schwach entwickelten Neugeborenen einfach dem Umstande zuzuschreiben ist, dass bei solchen viel leichter eine derartige Störung eintritt, die die Gesammtmenge des Blutes und infolge dessen auch die relative Blutkörperzahl beeinträchtigt.

Curventabelle No. II.



Gang der Werthe des specif. Blutgewichtes je nach dem Entwicklungsgrad der Neugeborenen. A) I. Gruppe: Mit einem Initialgewicht von 3500—4000 gr., B) II. Gruppe: Mit einem Initialgewicht von 3000—3500 gr., C) III. Gruppe: Mit einem Initialgewicht von 2000—3000 gr.

Es stimmt aber dieser Befund, dass nämlich das specifische Gewicht des Blutes mit dem Entwickelungsgrade der Neugeborenen in geradem Verhältnisse steht, auffallend mit dem Umstande überein, dass die quantitative Ausscheidung einzelner anorganischer Bestandtheile des Harns ebenfalls dem Entwickelungsgrade der Neugeborenen entsprechend stattfindet. So besteht es nämlich nach den von mir schon früher veröffentlichten Untersuchungen[1]) mit der ClNa- und Harnstoffausscheidung und — wie dies aus meiner nächstens erscheinenden Mittheilung zu ersehen sein wird — auch mit der Ausscheidung der schwefel- und phosphorsauren Salze. Nachdem aber — wie ich schon oben erwähnte — meine jetzigen

[1]) Beitrag zur quantitativ-chemischen Zusammensetzung des im Laufe der ersten Lebenstage entleerten Harnes. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXXV. S. 64 und 82.

noch unbeendeten Untersuchungen darauf hinzudeuten scheinen, dass die anorganischen Bestandtheile des Blutes infolge ihrer geringen Quantität nur in untergeordnetem Maasse das specifische Gewicht desselben zu beeinflussen vermögen, so möchte ich mich einstweilen über den Zusammenhang dieser beiden Erscheinungen nicht näher einlassen.

In einer meiner früheren Arbeiten[1]) bewies ich es, dass der Gang der Blutkörperzahl im Laufe der ersten zehn Lebenstage ein anderer ist, je nachdem der Neugeborene spät — oder sofort abgenabelt wurde. Es interessirte mich nun die Frage, ob sich ein derartiger Unterschied bei beiden Gruppen auch betreffs des specifischen Blutgewichtes zeigt. Nachdem mehrererseits behauptet wurde, dass das specifische Gewicht des Blutes in erster Reihe von der Zahl der rothen Blutkörperchen und von dem Haemoglobingehalte derselben abhängt — was aber, wie ich später darauf zurückkomme, nach meinen Untersuchungen absolut nicht besteht —, so musste ich a priori die Erwartung hegen, dass entsprechend dem Verhalten der Blutkörperzahl auch das specifische Blutgewicht bei den spät Abgenabelten bis zum 3.—4. Lebenstage zu- und von da an abnehmen wird, bei den sofort Abgenabelten hingegen wird dasselbe vom Beginne an abnehmende Werthe zeigen. Ich beeile mich schon im Vorhinein zu erklären, dass ich mich in dieser Beziehung getäuscht habe, nachdem die Werthe des specifischen Blutgewichtes bei Mehreren der spät Abgenabelten gleich vom Beginne an eine abnehmende Richtung zeigten, und auch da, wo dieselben Anfangs im Anstiege waren, dauerte das Ansteigen nicht bis zum 3.—4. Lebenstage, sondern höchstens bis Ende des zweiten Tages, wobei die Zunahme der Werthe auch bis zu diesem Zeitpunkte keine stetige, sondern eine durch Schwankungen unterbrochen war, was mir in dem Verhalten der Blutkörperzahl niemals vorkam. So ist es denn begreiflich, dass die Mittelwerthe des specifischen Blutgewichtes bei beiderartig abgenabelten Neugeborenen gleich vom Beginne an eine abnehmende Richtung zeigen, wie dies folgende Zusammenstellung zur Ansicht bringt.

---

[1]) Neuere Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen mit besonderer Rücksicht auf die Abnabelungszeit. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXXIV. p. 159.

Specif. Gewicht des Blutes	bei später (16 Fälle)	bei sofortiger Abnabelung. (17 Fälle)
Am 1. Lebentage:	1.0783	1.0744
„ 2. „	1.0746	1.0736
„ 3. „	1.0727	1.0726
„ 4. „	1.0726	1.0716
„ 5. „	1.0729	1.0721
„ 6. „	1.0703	1.0715
„ 7. „	1.0693	1.0674
„ 8. „	1.0705	1.0666
„ 9. „	1.0675	1.0660
„ 10. „	1.0656	1.0647
Im Mittel:	1.0714	1.0700

Der Gang der Werthe des specifischen Blutgewichtes beider Gruppen zeigt also, mit einander verglichen, gar keine Besonderheiten. Höchstens, dass die aus den zehntägigen Mittelwerthen gewonnene Durchschnittsziffer bei den spät Abgenabelten um etwas höher ausfällt; dies ist aber nur dem Umstande zuzuschreiben, dass das specifische Gewicht des Blutes am 7. bis 10. Lebenstage thatsächlich bei den spät Abgenabelten höher ist. (Im Mittel 1.0682 im Gegensatze zu dem specifischen Blutgewichte von 1.0662 der sofort Abgenabelten.) Soll dieser letzterwähnte Umstand dadurch bedingt sein, dass die Bestandtheile der im Reserveblut enthaltenen und zum Zerfall gelangten überschüssigen rothen Blutkörperchen das specifische Gewicht des Blutes gesteigert haben, darüber getraue ich einstweilen keine Meinung zu äussern.

Nur einen Umstand möchte ich noch hervorheben, und das ist das höhere specifische Gewicht des Blutes am ersten Lebenstage der spät Abgenabelten. Man könnte nämlich bei oberflächlicher Beurtheilung geneigt sein, diesen Umstand als Stütze der Hayem-[1]), Helot-[2]) und Porak'schen[3]) Anschauung gelten zu lassen, nach welcher die Blutkörperzahl der spät Abgenabelten kurz nach der Geburt höher sei, als diejenige der sofort Abge-

---

[1]) Hayem, Du sang. et de ses altérations anatomiques. Paris 1889. S. 179 u. 180.

[2]) Hélot, Etude de physiol. expérim. sur la ligature du cordon. Rouen 1877.

[3]) Porak, Consid. sur l'ictère des nouveaux-nés etc. Ann. de Gynaec. X. 1878. II. S. 370.

nabelten. Abgesehen davon, dass ich die Behauptungen genannter Autoren schon an anderer Stelle[1]) auf Grund exacter Untersuchungen widerlegt habe, so sind ja dieselben schon auf theoretischer Grundlage unhaltbar, nachdem doch das Reserveblut im Organismus des Neugeborenen am ersten Lebenstage nur die Gesammtmenge des Blutes steigert, keinesfalls aber die Menge der in der Raumeinheit desselben enthaltenen gelösten oder suspendirten Bestandtheile. Um so weniger vermag nämlich das Reserveblut in den ersten Lebensstunden das specifische Blutgewicht des Neugeborenen zu steigern, als doch das specifische Gewicht des placentaren Blutes bedeutend geringer ist, als dasjenige des kindlichen Blutes.

Ich bestimmte nämlich in 5 Fällen im Momente der Geburt gleichzeitig das specifische Blutgewicht des Neugeborenen und dasjenige des placentaren Blutes und erhielt dabei folgende Werthe:

Das specifische Gewicht des Blutes

	der Placenta:	des Neugeborenen:	Differenz:
Fall No. I.	1.0533	1.0740	0.0207
„ No. II.	1.0585	1.0680	0.0095
„ No. III.	1.0548	1.0728	0.0180
„ No. IV.	1.0556	1.0752	0.0196
„ No. V.	1.0542	1.0696	0.0154

Wie diese Zahlen beweisen, ist das specif. Blutgewicht des Neugeborenen bei weitem höher als das specif. Gewicht des placentaren Blutes, folglich kann doch das Reserveblut als solches keinesfalls das specif. Blutgewicht des Neugeborenen steigern. Dass übrigens das specif. Gewicht des placentaren Blutes thatsächlich geringer sein muss, als dasjenige des Blutes des Neugeborenen, das lässt sich ja schon aus dem Umstande folgern, dass nach den Untersuchungen von Naasse, Berquerel und Rodier, Lloyd Jones, wie auch von Hock und Schlesinger das specif. Blutgewicht der Frauen während der Gravidität bedeutend geringer ist, als vor derselben, folglich muss dasselbe im Vergleiche mit dem specif. Blutgewichte der Neugeborenen um so geringer sein. Wenn aber die Gesammtblutmenge des Neugeborenen als eine Flüssigkeit höheren specif. Gewichtes mit

[1]) Neuere Beiträge zur Hämatologie des Neugeborenen mit besonderer Rücksicht auf die Abnabelungszeit. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXXIV.

60—70 Gramm des placentaren Blutes von bedeutend geringerem specif. Gewichte vermengt wird, so müsste ja nach dem oben Gesagten das specif. Blutgewicht der spät Abgenabelten kurz nach der Geburt eigentlich geringer sein, als bei den sofort Abgenabelten; folglich kann der Umstand, dass in der oben mitgetheilten Zahlenreihe das specif. Blutgewicht der spät Abgenabelten am ersten Lebenstage dasjenige der sofort Abgenabelten übertrifft, nur einer zufälligen Gruppirung der Zahlenwerthe zugeschrieben werden.

* * *

Nachträglich möchte ich nur noch ganz kurz eine Frage in Erwähnung bringen, ob nämlich das specif. Blutgewicht der Neugeborenen durch die normalen Schwankungen der Körpertemperatur, ferner — auf Grund einzelner Fälle, wo im Laufe meiner Untersuchungen solche auftraten — durch Fiebertemperaturen beeinflusst wird?

Die erste Frage kann ich ganz entschieden verneinen. Denn obzwar die Bestimmungen der Körpertemperatur Morgens und Abends fast immer von mir selbst durchgeführt wurden, ihre Verlässlichkeit also ausser Zweifel steht, so konnte ich doch zwischen den Schwankungen der Werthe des specif. Blutgewichtes und denjenigen der Körpertemperatur gar keinen Zusammenhang vorfinden. Es ergiebt sich aus meinen Beobachtungen nur das Eine, dass nämlich in den Fällen mit sehr niedriger Körpertemperatur auch das specif. Gewicht des Blutes bei weitem geringer ist, als sonst; dies ist aber meiner Ansicht nach nicht durch die niedrige Körpertemperatur, sondern durch den Umstand bedingt, dass bekanntlichermassen diese Erscheinung nur bei schwach entwickelten Neugeborenen vorkommt, dass aber das specif. Blutgewicht der schwach entwickelten Neugeborenen bedeutend geringer ist, als dasjenige der gut Entwickelten, das habe ich ja schon früher genügend erwiesen. Es stehen also die niedrige Körpertemperatur und das geringere specif. Blutgewicht nicht in causalem Zusammenhange mit einander, sondern sie sind beide von einer gemeinsamen Grundursache, nämlich von der schwachen Körperentwickelung abhängig.

Was den Einfluss der Fiebertemperaturen auf das specif. Gewicht des Blutes betrifft, so können diesbezüglich meine Beobachtungen wegen ihrer geringen Zahl nur insofern eine Bedeutung haben, als dass die Veränderungen, die im specif. Gewichte des

Blutes mit Eintritt der Fiebertemperaturen zu Stande kamen, genauer beurtheilt werden konnten, nachdem die Untersuchungen, die vom ersten Lebenstage an fortlaufend gemacht wurden, auch die vor dem Eintritte der Fieberperiode bestandenen Verhältnisse klar zeigten. Meine an fünf diesbezüglichen Fällen gemachten Beobachtungen deuten aber darauf hin, dass wenigstens bei kurz dauernden fieberhaften Prozessen diesbezüglich kein inniger Zusammenhang besteht. So war z. B. in einem Falle das specif. Blutgewicht Abends bei einer Körpertemperatur von 37° C. 1.0750. Am folgenden Tage war es Morgens und Abends bei einer continuirlichen Fiebertemperatur von 39° C. dasselbe; am dritten Tag fiel es Morgens bei 37.6° C. auf 1.0714 und Abends bei 39° C. auf 1.0696. Am vierten Tag betrug es Morgens bei 38.3° C. 1.0768 und Abends bei 37.4° C. 1.0740. Ebensolche variable Verhältnisse zeigten auch die übrigen vier Fälle, so dass ich betreffs der Frage, welchen Einfluss Fiebertemperaturen auf das specif. Gewicht des Blutes ausüben, in gar keiner Richtung entscheiden kann.

Dies kann aber um so weniger auffallend sein, als ja die bisherigen diesbezüglich gemachten Beobachtungen ebenfalls verschiedene Resultate lieferten. Einzelne beobachteten nämlich während der Fieberperiode eine Zunahme des specif. Blutgewichtes [Peiper, Hayem, Stein[1]), Jahn, Monti], Andere eine Abnahme desselben [Naasse, Becquerel und Rodier, Hammerschlag[2]), Jaksch[3]). Askanazy[4]), Scholkoff[5]), Felsenthal und Bernhard[6])], wieder Andere fanden entweder ganz normale (Noorden[7]), Maxon[8]) oder je nach den einzelnen Erkrankungen verschiedene Verhältnisse [Lyonnet[9])]. Im Allgemeinen bleibt also die Frage einstweilen unentschieden. —

1) Stein, Hämatometrische Untersuchungen z. Kenntniss d. Fiebers. Centralbl. f. klin. Med. 1892. Juni.

2) Hammerschlag, Ueber d. Verhalten d. specif. Gew. d. Blutes in Krankheiten. Centralbl. f. klin. Med. 1891. No. 44, S. 836.

3) Jaksch, Ueb. d. Zusammensetzung d. Blutes gesunder u. kranker Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXIII. S. 187.

4) Askanazy, Ueb. d. Wassergehalt des Blutes etc. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 59. S. 440.

5) Scholkoff, Zur Kenntniss des specif. Gewichtes d. Blutes etc. Inaug.-Dissert. Bern 1892. S. 9.

6) Felsenthal und Bernhard, Zur Kenntniss d. specif. Blutgewichtes kranker Kinder. Arch f. Kinderhlk. Bd. XVII. S. 347.

7) v. Noorden, Lehrb. d. Pathologie d. Stoffwechsels. Berlin 1893.

8) E. Maxon, Untersuchungen über d. Wasser- und Eiweissgehalt d. Blutes etc. D. Archiv f. klin. Med. Bd. 53. S. 413.

9) L. c. S. 143—147.

II. Das specifische Gewicht des Blutes bei Icterus neonatorum.

Die Zusammensetzung des Blutes der icterischen Neugeborenen interessirte mich schon gelegentlich meiner früheren Untersuchungen, es ist daher begreiflich, wenn ich diesen Umstand auch jetzt nicht ausser Acht liess. Und wenn ich die Mittheilung meiner diesbezüglichen ziemlich zahlreichen Untersuchungen hier für angezeigt halte, so geschieht dies hauptsächlich aus dem Grunde, dass nachdem ein jeder Neugeborene vom Momente der Geburt an einer systematischen Untersuchung unterzogen wurde, ohne im Vorhinein auch nur vermuthen zu können, ob im gegebenen Falle Icterus auftreten wird oder nicht; so kann ich die Veränderungen, die das specifische Gewicht des Blutes mit eintretender Gelbsucht erlitten hat, ganz klar und handgreiflich zur Anschauung bringen. Unter den von mir untersuchten Neugeborenen befanden sich insgesammt 17, bei denen Icterus neonat. auftrat, und zwar bei dreien in geringem, bei 14 in mittlerem Grade. Die Zahl der bei denselben gemachten Einzelbestimmungen beträgt 267. Behufs Darstellung der dataillirten Verhältnisse füge ich hier die die Untersuchungsergebnisse sämmtlicher Fälle enthaltende Tabelle bei:

Tages-Durchschnittswerthe des specifischen Blutgewichtes der ersten 10 Lebenstage bei icterischen Neugeborenen.

Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Rontó	1.0705	1.0705	1.0705	1.0722	1.0702	1.0624	1.0639	1.0652	1.0570	1.0545
Lajos	1.0779	1.0741	1.0744	1.0732	1.0687	1.0679	1.0693	1.0685	1.0738	1.0678
Rosenberg	1.0578	1.0586	1.0625	1.0536	1.0500	1.0571	1.0558	1.0570	1.0522	1.0547
Dávid	—	1.0726	1.0677	1.0684	1.0705	1.0691	1.0656	1.0642	1.0628	1.0649
5. Vásárhelyi	1.0802	1.0807	1.0748	1.0802	1.0775	1.0704	1.0748	1.0748	—	—
Kövér	1.0649	1.0663	1.0663	1.0642	1.0614	1.0614	1.0594	1.0550	1.0586	1.0579
Kati	1.0740	1.0747	1.0768	1.0747	1.0719	1.0677	1.0692	1.0709	1.0695	1.0686
Pintye	1.0731	1.0713	1.0704	1.0660	—	1.0686	1.0704	1.0659	—	—
Dutkon	1.0938	1.0860	1.0860	—	1.0791	1.0800	1.0826	—	1.0774	1.0688
10. Fülöp	1.0861	—	1.0826	1.0693	1.0680	—	—	—	—	—
Szabó	1.0747	1.0693	1.0620	1.0640	1.0659	1.0600	1.0600	1.0600	1.0620	1.0627
Kováts	1.0998	1.0837	1.0695	1.0668	1.0704	1.0712	1.0686	1.0713	1.0721	1.0650
Erdélyi	1.0779	1.0687	1.0680	1.0667	1.0667	1.0630	1.0620	1.0646	1.0667	1.0653
Bódis (ger)	—	1.0606	1.0580	1.0600	1.0653	1.0620	1.0606	1.0593	1.0600	1.0593
15. Grünber-	1.0817	1.0912	1.0808	1.0800	1.0746	—	—	—	—	—
Lechner	1.0753	1.0779	1.0834	1.0757						
Szabó R.	1.0759	1.0707	—	—	1.0713					
Mittelwerth:	1.0776	1·0736	1.0721	1.0690	1.0688	1.0662	1.0663	1.0647	1.0647	1.0627
Zahl d. Fälle:	15	16	16	15	15	13	13	12	11	11

Wenn wir den Gang der Werthe des specifischen Blutgewichts der icterischen Neugeborenen mit demjenigen der nicht Icterischen vergleichen, so fällt sofort ein Umstand ins Auge, dass nämlich: obzwar sich hier das specifische Blutgewicht der Icterischen am ersten Lebenstage etwas höher gestaltet, als dasjenige der nicht Icterischen — was ich übrigens nur einer zufälligen Gruppirung der Zahlenwerthe zuschreibe, — so ist doch bei den Icterischen die im Laufe der ersten 10 Lebenstage stattfindende Abnahme der Werthe hochgradiger, als diejenige der nicht Icterischen. (Siehe oben Curventabelle No. I. Curve B.) Während nämlich das aus den zehntägigen Mittelwerthen berechnete durchschnittliche specifische Blutgewicht der nicht Icterischen 1.0707 beträgt, ist dasselbe bei den Icterischen nur 1.0686, um 0.0021 also geringer. Ein weiterer auffälliger Umstand ist der, dass die Differenzen im specifischen Blutgewichte beider Gruppen nur am 4. Tage hervortreten, zur Zeit also, wo bei den von mir untersuchten Fällen die Gelbsucht durchschnittlich auftrat. Während das specifische Blutgewicht der nicht Icterischen auch noch am 4. Lebenstage über 1.070 steht (nämlich 1.0721), so beträgt dieselbe an diesem Tage bei den Icterischen weniger als 1.070 (nämlich 1.0690). Im Laufe der ersten drei Lebenstage, bevor also die Gelbsucht zum Vorscheine kam, zeigt sich im specifischen Gewichte des Blutes beider Gruppen fast gar keine Differenz, nachdem während dieser Zeitperiode das durchschnittliche specifische Blutgewicht der nicht Icterischen 1.0744, dasjenige der Icterischen 1.0743 beträgt, dem gegenüber beträgt das specifische Blutgewicht in dem Zeitraume vom 4—10 Lebenstagen bei den nicht Icterischen im Mittel 1.0691, bei den Icterischen 1.0660. Die Differenz beträgt also zu Gunsten der nicht Icterischen 0.0031. Noch eingehender wird dieser im specifischen Blutgewichte beider Gruppen bestehender Unterschied zu beurtheilen sein, wenn wir dieselben im Nacheinander der ersten 10 Lebenstage gesondert betrachten, indem wir folgende Zahlen erhalten.

Die Differenz im specifischen Blutgewichte zu Gunsten der nicht Icterischen beträgt:

am 2.	Lebenstage:	0.0006	am 7.	Lebenstage:	0.0020
„ 3.	„	0.0006	„ 8.	„	0.0039
„ 4.	„	0.0031	„ 9.	„	0.0021
„ 5.	„	0.0036	„ 10.	„	0.0025
„ 6.	„	0.0044			

Auch nach diesen Zahlangaben steht es also ausser Zweifel, dass die Unterschiede im specifischen Blutgewichte beider Gruppen nur dann zum Vorscheine treten, wenn die Gelbsucht sich schon eingestellt hat.

Es drängt sich aber, bevor wir aus dem erwähnten Momente eine allgemeingültige Regel ableiten wollen, die Frage auf: ob nicht etwa dieser Unterschied im specifischen Blutgewichte beider Gruppen von irgendwelchen derartigen Momenten abhängt, die das specifische Blutgewicht im Allgemeinen verringern? So haben wir z. B. gesehen, dass der Zeitpunkt der Abnabelung insofern das specifische Blutgewicht der Neugeborenen beeinflusst, als dasselbe bei den sofort Abgenabelten im Mittel etwas geringer ist, als bei den spät Abgenabelten. Und nachdem unter den von mir untersuchten 17 icterischen Neugeborenen 12 sofort abgenabelt wurden, so könnte man vielleicht denken, dass das geringere specifische Blutgewicht der Icterischen hauptsächlich durch diesen Umstand bedingt wäre. Bei näherer Betrachtung muss aber diese Annahme fallen gelassen werden, denn die Unterschiede im specifischen Blutgewichte der sofort und spät Abgenabelten sind nicht nur an und für sich viel zu gering, sondern sie bleiben so weit hinter denen des specifischen Blutgewichtes der Icterischen und nicht Icterischen zurück, dass hiervon gar keine Rede sein kann.

Ganz entschieden wird aber — wie ich es eingehend dargethan habe — das specifische Blutgewicht des Neugeborenen durch dessen Entwickelungsgrad beeinflusst, und so kann mit Recht die Frage gestellt werden, ob das geringere specifische Blutgewicht der Neugeborenen nicht etwa durch diesen Umstand bedingt sei? Indem ich meine Fälle von diesem Standpunkte aus einer genauen Betrachtung unterziehe, so gelange ich zu folgendem Ergebnisse. Das Initialgewicht der nicht icterischen Fälle betrug im Mittel 3313.7 Gramm, dasjenige der Icterischen 3247.0 Gramm, also um etwa 66 Gramm geringer. Es wäre aber vollkommen verfehlt, das geringere specifische Blutgewicht der Icterischen dieser unbedeutenden Gewichtsdifferenz zuzuschreiben, denn wenn wir die oben über den Zusammenhang des specifischen Blutgewichtes mit dem Entwickelungsgrade des Neugeborenen mitgetheilten Zahlentabellen genauer betrachten, so ist zu ersehen, dass die mittlere Gruppe mit einem durchschnittlichen Initialgewichte von 3275 Gramm ein specifisches Blutgewicht von 1.0706 zeigt, wogegen die Icterischen mit fast

demselben Initialgewichte (3247 Gramm) nur ein durchschnittliches specifisches Gewicht von 1.0686 haben, es besteht also die oben zu Gunsten der nicht Icterischen erwiesene Differenz des specifischen Blutgewichtes von 0.002 trotz des fast gleichen Initialgewichtes auch da fort.

Endlich drängte sich mir noch die Frage auf: ob die Unterschiede im specifischen Blutgewichte beider Gruppen nicht dadurch bedingt sind, dass die durchschnittliche zehntägige Gewichtszunahme in den Fällen beider Gruppen eine verschiedene war? Nun zeigen sich diesbezüglich die Verhältnisse folgendermassen. Bei den nicht Icterischen stellte sich die maximale Gewichtsabnahme am dritten Tage ein, dieselbe betrug im Mittel 214.2 Gramm; das Initialgewicht wurde zuerst am neunten Tage und zwar um 13.4 Gramm überschritten, und die durchschnittliche Gewichtszunahme der ersten zehn Lebenstage belief sich auf 62.6 Gramm. Bei den Icterischen stellte sich die maximale Gewichtsabnahme ebenfalls am dritten Tage ein und betrug 220.06 Gramm; das Initialgewicht wurde zuerst auch da am neunten Lebenstage und zwar um 15.4 Gramm überschritten; die durchschnittliche Gewichtszunahme der ersten zehn Lebenstage machte hier 62.04 Gramm aus. Mit einem Worte, es stimmt das Verhalten des Körpergewichtes während der ersten zehn Lebenstage bei beiden Gruppen so vollkommen überein, dass die Unterschiede im specifischen Blutgewichte keinesfalls mit diesem Umstande zusammenhängen.

Wenn aber die erwähnten Umstände das niedrigere specifische Gewicht der Icterischen nicht zu erklären vermögen, so können wir meiner Ansicht nach mit vollem Rechte behaupten, dass das specifische Blutgewicht der icterischen Neugeborenen im Allgemeinen geringer ist, als dasjenige der nicht Icterischen. Und dass das geringere specifische Blutgewicht thatsächlich nur mit dem Eintritte dsr Gelbsucht in causalem Zusammenhange steht, dafür spricht hauptsächlich der Umstand, dass die Abnahme des specifischen Blutgewichtes zeitlich mit dem Eintreten der Gelbsucht zusammenfällt.

Bei der Betrachtung der in den einzelnen Fällen gewonnenen Untersuchungsergebnisse wird aber auch das ersichtlich, dass wenn sich auch die Abnahme des specifischen Blutgewichtes in der Mehrzahl der Fälle sofort mit dem Erscheinen der Gelbsucht einstellt, so ist diese Abnahme zumeist nur eine mässige, welche nach einem etwa dreitägigen Bestande der Gelbsucht

durch eine zweite bedeutendere Abnahme gefolgt wird. So sehen wir z. B. gleich bei dem ersten in obiger Tabelle verzeichneten Falle durch die ersten drei Lebenstage ein durchschnittliches specifisches Blutgewicht von 1.0705. Am Morgen des vierten Lebenstages tritt zuerst eine geringgradige Gelbsucht zum Vorschein; das specifische Blutgewicht zeigt da noch keine Abnahme, es hat noch eher um etwas zugenommen, die Werthe am fünften Tage schwanken auch noch inmitten physiologischer Grenzen (im Mittel 1.0702), am sechsten Tage aber fällt das specifische Blutgewicht rasch auf 1.0624 herunter und nimmt bis zum zehnten Lebenstage gradatim ab, so dass es zu dieser Zeit nur 1.0545 beträgt. Ein gleiches Verhalten zeigen auch noch andere Fälle, besonders wenn man nicht bloss die Tagesdurchschnittswerthe, sondern die Abends und Morgens erhaltenen Werthe im Nacheinander genauer betrachtet.

Das geschilderte Verhalten des specifischen Blutgewichtes bei Icterus neonatorum verdient deshalb berücksichtigt zu werden, nachdem man ein derartiges Verhalten bei der Gelbsucht grösserer Kinder und der Erwachsenen gänzlich vermisste, und im Gegentheil constatirte man entweder ein normales Verhalten oder eine Zunahme des specifischen Blutgewichtes. So beobachtete Peiper[1]) in zwei Fällen von Stauungsicterus eine Zunahme desselben. Zu demselben Resultate gelangte auch Siegl[2]). Hammerschlag[3]) hingegen fand bei der Gelbsucht der Erwachsenen normales specifisches Gewicht des Serums und des Gesammtblutes vor. Grawitz[4]) fand bei hochgradiger Gelbsucht eine bedeutende Zunahme des specifischen Blutgewichtes, was aber nach seiner Meinung nicht durch die im Blute gelösten Gallenbestandtheile bewirkt wird, wie dies Siegl annimmt, sondern dadurch, dass die Gallenbestandtheile — wie dies die Thierexperimente beweisen — eine eindickende Wirkung auf das Blut ausüben Hock und Schlesinger[5]) constatirten bei drei mit Gelbsucht behafteten grösseren Kindern ein normales specifisches Blutgewicht, während sich Monti[6]) auf Grund zweier in einem Falle

[1]) L. c. S. 223.
[2]) L. c. S. 609.
[3]) L. c. S. 836.
[4]) Grawitz, Klinisch-experimentelle Blutuntersuchungen. Deutsche med. Wochenschrift. 1893. No. 20. S. 469.
[5]) L. c. S. 29.
[6]) L. c. S. 176.

gemachten Bestimmungen den Behauptungen von Peiper und Siegl anschliesst. Die Autoren haben daher bei hepatogenem Icterus — zwar ohne systematische Untersuchungen gemacht zu haben — entweder ein normales oder ein erhöhtes specifisches Blutgewicht constatirt. Wenn ich nun auch bei der Gelbsucht der Neugeborenen auf Grund meiner zahlreichen Untersuchungen ein entgegengesetztes Verhalten des specifischen Blutgewichtes als erwiesen betrachte, und wenn auch meine Untersuchungen eben dadurch bedeutungsvoll sind, weil dieselben systematisch und bei ein und demselben Neugeborenen fortlaufend durchgeführt wurden, so begnüge ich mich dennoch mit der blossen Constatirung der Thatsache, ohne dies hinsichtlich der Frage über das Wesen des Icterus neonatorum verwerthen zu wollen, mit anderen Worten, ohne es als Beweis für den haematogenen Ursprung des Icterus neonatorum gelten zu lassen.

Ich will es nur einfach in Erwähnung bringen, dass ich bei meinen betreffs der Blutkörperzahl der Icterischen seiner Zeit gemachten Untersuchungen[1]) ein derartiges Verhalten der Blutkörperzahl während des Bestehens der Gelbsucht vermisste, constatirte aber eine Abnahme der Blutkörperzahl nach dem Verschwinden der Gelbsucht. Es besteht daher beim Icterus neonatorum zwischen dem Verhalten der Blutkörperzahl und demjenigen des specifischen Blutgewichtes der auffallende Unterschied, dass, während die Blutkörperzahl auch nach dem Entstehen der Gelbsucht unverändert bleibt, das specifische Blutgewicht gleich im Beginne und noch mehr während des Bestehens der Gelbsucht bedeutend abnimmt. Ob sich dann diese Abnahme des specifischen Blutgewichtes später der posticterischen Anaemie entsprechend noch weiter steigert, darüber kann ich mich wegen Mangel an entsprechenden Daten nicht äussern, denn da meine Fälle nur durch 10 Tage in der Anstalt verblieben, so hatte ich keine Gelegenheit, den posticterischen Zustand durch längere Zeit zu beobachten.

Ich halte es aber auf Grund meiner zahlreichen und systematischen Untersuchungen für eine unangreifbare Thatsache, dass das specifische Gewicht des Blutes der mit Icterus neonatorum behafteten Neugeborenen im Vergleiche zum specifischen Blutgewichte der nicht Icterischen bedeutend erniedrigt ist. Wodurch

---

[1]) Verhandlungen der XXV. Versammlung ungarischer Aerzte und Naturforscher, S. 277 (ungarisch) und Beiträge zur Lehre des Icterus neonatorum. Archiv f. Kinderhk. Bd. XV. S. 197—198.

aber dieses erniedrigte specifische Blutgewicht wesentlich bedingt sei, das müssen weitere, die Zusammensetzung des Blutes betreffende Untersuchungen entscheiden.

III. Der Zusammenhang des specifischen Blutgewichtes mit der Zahl der rothen Blutkörperchen und mit dem Haemoglobingehalte derselben.

Zur Feststellung jenes Verhältnisses, welches zwischen der Zahl der rothen Blutkörperchen, dem Haemoglobingehalte derselben und zwischen dem specifischen Gewichte des Blutes besteht, bestimmte ich in 20 Fällen mit 250 Einzeluntersuchungen gleichzeitig mit dem specifischen Blutgewichte auch den Haemoglobingehalt[1]) des Blutes, und in einigen Fällen mit 63 Einzeluntersuchungen auch die Zahl der rothen Blutkörperchen.

Die Mittheilung meiner diesbezüglichen Untersuchungsergebnisse halte ich deshalb für angezeigt, da die Ansichten über den Zusammenhang dieser drei Factoren ziemlich getheilt sind. Dabei halte ich die bisherigen diesbezüglich benützten Daten nicht für genügend beweiskräftig, da sie sich zumeist auf pathologische Fälle beziehen mit nur spärlichen und gar nicht systematischen Untersuchungen in dem Einzelfalle. Solche Ergebnisse können aber in Folge der normalerweise bestehenden individuellen Schwankungen keinen besonderen Werth haben. Dem gegenüber sind meine Ergebnisse das Resultat systematischer Untersuchungen, die an gesunden Neugeborenen in der Reihenfolge der ersten Lebenstage genau durchgeführt wurden.

Wie weit die Meinungen in dieser Frage auseinander gehen, das beweist am besten der Umstand, dass, während nach der Ansicht einzelner Autoren das specifische Gewicht des Blutes vorzugsweise durch den Haemoglobingehalt desselben, durch die Blutkörperzahl hingegen entweder garnicht oder nur in geringem Grade beeinflusst wird, glauben Andere, dass das specifische Blutgewicht nur von der Zahl der rothen Blutkörperchen abhängt, endlich sind auch solche, die einen derartigen Zusammenhang überhaupt leugnen.

So behauptet Menicanti[2]) auf Grund von an Chlorotischen gemachten Untersuchungen, dass das specifische Gewicht des

---

[1]) Der Haemoglobingehalt wurde mit dem Fleischl'schen Haematometer bestimmt, die in den nächstfolgenden Tabellen verzeichneten Werthe zeigen also nur den relativen Haemoglobingehalt des Blutes an. Verfasser.

[2]) L. c. S. 422.

Blutes einfach von dem Haemoglobingehalte desselben abhängt. Die Ergebnisse von Hammerschlag[1]) beziehen sich ebenfalls auf pathologische Fälle; auf Grund dieser spricht er die Ansicht aus, dass das specifische Gewicht des Blutes vorzugsweise von dem Haemoglobingehalt desselben abhängt, von der Blutkörperzahl hingegen gar nicht. Dieser Zusammenhang des specifischen Blutgewichtes mit dem Haemoglobingehalte soll nach seiner Ansicht derartig constant sein, dass man innerhalb gewisser Grenzen von der Grösse des Haemoglobingehaltes auf diejenige des specifischen Blutgewichtes und vice versa folgern kann, wozu er auch eine entsprechende Zahlentabelle liefert. Schmaltz[2]) äussert sich folgendermaassen: „Bei den von mir untersuchten Kranken ging das specifische Gewicht des Blutes fast immer dem Gehalt desselben an Haemoglobin parallel, während es sich von der Anzahl der rothen Blutkörperchen in weiten Grenzen unabhängig zeigte.“ Siegl[3]) meint: „Die Blutdichte steht in constanter Abhängigkeit von dem Haemoglobingehalt des Blutes und ist völlig unabhängig von der Zahl der rothen Blutkörperchen.“ Scholkoff[4]) (dessen Ergebnisse ebenfalls von pathologischen Fällen herrühren) vertritt auch dieselbe Ansicht: „Das specifische Gewicht des Blutes ist bei Gesunden gewöhnlich direct proportionell dem Haemoglobingehalte, ist aber unabhängig von der Blutkörperchenzahl.“ Monti[5]) schliesst sich auf Grund seiner an grösseren Kindern gemachten Bestimmungen auch dieser Ansicht an, indem er sagt: „Meist ist ein niedriges specifisches Gewicht des Blutes von einem entsprechenden niederen Werth des Haemoglobingehaltes desselben begleitet, und hohe Werthe des ersteren laufen mit hohen Werthen des letzteren parallel.“ Er fügt sogar hinzu: „Ein solches Verhalten ist bei gesunden Kindern sogar ein constantes.“ Dieballa[6]) glaubt, dass das specifische Gewicht des Blutes in erster Reihe von dem Haemoglobingehalte desselben abhängt, dass es jedoch auch andere Factoren der-

1) Hammerschlag, Ueber das Verhalten des specif. Gewichtes des Blutes in Krankheiten. Centralbl. f. klin. Medicin. 1891. No. 44. S. 836.

2) Schmaltz, Das Verhalten des specif. Gewichtes des Blutes bei Kranken. Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 16. S. 558.

3) L. c. S. 609.

4) L. c. S. 13.

5) Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Bd. I. S. 574.

6) Dieballa, Ueber d. Einfluss d. Haemoglobingehaltes u. d. Zahl d. Blutkörperchen auf das specif. Gewicht d. Blutes bei Anämischen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 57. S. 313.

maassen beeinflussen können, „dass sie bei gleichem Haemoglobingehalte bedeutende Differenzen bis zu 13.5 Tausendstel im specifischen Gewichte des Blutes hervorzurufen vermögen; die Schwankungen des specifischen Gewichtes sind bei haemoglobinreichem Blute grösser als bei haemoglobinärmerem.“ Das Gleiche behauptet auch Van den Berg[1]) auf Grund seiner an Scarlatinösen gemachten Bestimmungen.

Im Gegensatze zu diesen Behauptungen fand Lloyd Jones[2]) zwischen der Blutkörperzahl und dem specif. Blutgewichte einen annähernden Parallelismus, derselbe war aber dem Haemoglobingehalte gegenüber schon weniger ausgesprochen. Becquerel u. Rodier[3]) behaupten, dass das specif. Gewicht des Blutes von der Blutkörperzahl abhängt. Auf Grund seiner Experimente schliesst sich auch Copemann[4]) dieser Ansicht an, ist aber geneigt, anzunehmen, dass zwischen der Blutkörperzahl und dem Haemoglobingehalte nur unter normalen Verhältnissen ein derartig inniger Zusammenhang besteht. Hayem[5]) befasst sich in seiner grossen Monographie mit dem specif. Gewichte des Blutes gar nicht, indem er apodiktisch die Meinung äussert, dass: „Je n'ai rien de particulier à dire sur la densité du dang, si ce n'est qu'elle dépend surtout de sa richesse globulaire.“ Zu denjenigen, die einen Zusammenhang des specif. Gewichtes des Blutes mit dem Haemoglobingehalte desselben leugnen, gehören Stintzing und Gumprecht[6]), indem sie den Satz aussprechen, dass: „zwischen Haemoglobin und specif. Gewicht besteht kein absoluter Parallelismus;“ ferner Rumpf[7]), nach dessen Ansicht das specif. Gewicht weder von dem Haemoglobingehalt des Blutes, noch von der Blutkörperzahl abhängt.

Es ist übrigens nicht zu bewundern, dass die Ansichten in dieser Frage so sehr auseinander gehen, wenn man in Betracht zieht, dass fast alle der diesen Ansichten zu Grunde liegenden Angaben an Kranken gewonnen wurden, und da auch nur auf Grund von ein oder zwei Einzelbestimmungen. Nun aber, wenn

[1]) Van den Berg, Bluntuntersuchungen bei Scharlach. Archiv für Kinderhlk. Bd. XXV. S. 350.

[2]) Citirt bei Lyonnet S. 61.

[3]) Ibidem.

[4]) Ibidem.

[5]) Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris 1889. S. 400

[6]) Stintzing u. Gumprecht, Wassergehalt u. Trockensubstanz des Blutes etc. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. 53. S. 272.

[7]) Rumpf, Centralbl. f. klin. Medicin 1891. No. 24.

betreffs der Blutkörperzahl einerseits, des specif. Blutgewichtes andererseits auch schon unter normalen Verhältnissen so bedeutende individuelle Schwankungen bestehen, um wie viel mehr können diese individuellen Unterschiede zur Geltung kommen, wenn verschiedene pathologische Prozesse mitwirken. Deshalb ist die Frage nach meiner Ansicht — wie ich es schon oben betonte — durch unter normalen Verhältnissen durchgeführte systematische Untersuchungen zu entscheiden, wie dies bei mir geschieht.

Um das Verhältnis, welches zwischen dem specif. Gewichte und dem Haemoglobingehalte des Blutes einerseits, dem der Blutkörperzahl andererseits besteht, handgreiflich darzustellen, mögen hier von sämmtlichen diesbezüglichen Untersuchungsergebnissen diejenigen dreier Fälle eingeschaltet werden, und zwar zwei dieser Fälle zur Darstellung des fraglichen Zusammenhanges, der zwischen dem specif. Blutgewichte und dem Haemoglobingehalte, und ein Fall zur Darstellung des Zusammenhanges, der zwischen dem specif. Blutgewichte und der Blutkörperzahl bestehen soll.

I. Irene Szabó, II. P., Geboren 1897, 16. 10., Nm. 4h. 45'. Sofort abgenabelt. Gowicht = 3200 gr, Länge = 49 cm, Kopfumfang = 34.5 cm, Brustumfang 31.5 cm.

Datum	Stunde	Gewicht	Temp.	Specif. Blut-gewicht	Hb pCt.	Tages-Durchschnitts-Werthe				Bemerkungen
						Ge-wicht	Temp.	Specif. Blutgew.	Hb pCt.	
16.10.	7h. A.	3100	35.0	1.0747	152	3100	35.0	1.0747	152	1 mecon.
17. „	7h. M.	3050	35.5	1.0693	146	3025	36.0	1.0693	141	1 „
17. „	7h. A.	3000	36.5	1.0693	136					2 mecon. Nm. 2h trinkt es zum ersten Mal.
18. „	7h. M.	2950	36.8	1.0613	126	2950	36.9	1.0620	131	1 gelber Stuhl
18. „	7h. A.	2950	37.0	1.0627	136					2 normale Stühle
19. „	7h. M.	3000	37.1	1.0653	132	3000	36.95	1.0640	132	2 „ „
19. „	7h. A.	3000	36.8	1.0627	132					2 „ „
20. „	7h. M.	3050	36.5	1.0666	134	3050	36.35	1.0659	131	2 „ „
20. „	7h. A.	3050	36.2	1.0653	128					1 normaler Stuhl
21. „	7h. M.	3100	36.5	1.0600	122	3125	36.85	1.0600	126	1 „ „
21. „	7h. A.	3150	37.2	1.0600	130					2 normale Stühle
22. „	7h. M.	3200	36.5	1.0600	122	3225	36.6	1.0600	122	2 „ „
22. „	7h. A.	3250	36.7	1.0600	122					2 „ „
23. „	7h. M.	3250	36.9	1.0573	112	3250	36.85	1.0600	116.5	2norm.Stühle,abgenabelt
23. „	7h. A.	3250	36.8	1.0627	121					2 dünne Stühle
24. „	7h. M.	3250	36.5	1.0627	118	3250	36.80	1.0620	112	2 normale „
24. „	7h. A.	3250	37.1	1.0613	106					1 normaler Stuhl
25. „	7h. M.	3250	37.1	1.0627	98	3275	37.05	1.0627	110	2 normale Stühle
25. „	7h. A.	3300	37.0	1.0627	122					1 normaler Stuhl
26. „	7h. M.	3350	37.4	1.0573	112	3325	37.3	1.0573	114	1 „ „
26. „	7h. A.	3300	37.2	1.0573	116					2 normale Stühle
27. „	7h. M.	3300	36.9	1.0573	112					2 norm. Stühle, Nm. entl.

II. Stefan Hajdu, III. P., Geboren 1897, 12. 11., Nm. 7h. 10'. Sofort abgenabelt.
Gewicht = 2750 gr, Länge = 46 cm.

Datum	Stunde	Gewicht	Temp.	Specif. Blutgewicht	Hb pCt.	Tages-Durchschnitts-Werthe				Bemerkungen
						Gewicht	Temp.	Specif. Blutgew.	Hb pCt.	
13.11.	7h. M.	2600	35.9	1.0659	130	2600	36.25	1.0641	139	Trinkt zum ersten Mal Vm. 9h.
13. „	7h. A.	2600	36.6	1.0624	148					2 Stühle
14. „	7h. M.	2600	35.6	1.0677	130	2600	35.5	1.0677	128	1 Stuhl
14. „	7h. A.	2600	35.4	1.0677	126					1 „
15. „	7h. M.	2600	36.0	1.0677	116	2625	36.25	1.0659	116	2 dünnere Stühle
15. „	7h. A.	2650	36.5	1.0642	—					2 „ „
16. „	7h. M.	2650	37.0	1.0624	120	2650	36.9	1.0624	120	2 „ „
16. „	7h. A.	2650	36.8	1.0624	120					2 normale Stühle
17. „	7h. M.	2700	36.2	1.0659	122	2725	36.35	1.0650	123	1 normaler Stuhl
17. „	7h. A.	2750	36.5	1.0642	124					2 normale Stühle
18. „	7h. M.	2750	37.0	1.0723	110	2750	37.15	1.0688	114	1 normaler Stuhl
18. „	7h. A.	2750	37.3	1.0654	118					3 dünne Stühle
19. „	7h. M.	2750	36.8	1.0602	120	2775	36.8	1.0581	118	2 „ „
19. „	7h. A.	2800	36.8	1.0560	116					2 „ „
20. „	7h. M.	2800	36.8	1.0560	104	2800	36.8	1.0560	101	1 normaler Stuhl
20. „	7h. A.	2800	36.8	1.0560	98					1 „ „
21. „	7h. M.	2800	36.4	1.0573	94	2800	36.7	1.0553	101	2norm.Stühle,abgenabelt
21. „	7h. A.	2800	37.0	1.0533	108					2 normale Stühle
22. „	7h. M.	2850	36.6	1.0560	112	2850	36.75	1.0560	110	1 normaler Stuhl
22. „	7h. A.	2850	36.9	1.0560	108					2 normale Stühle
										Am 23. M. entlassen

III. Helene Kiss, I. P., Geboren 16. 3. 1898, Nm. 2h. 5'. Sofort abgenabelt.
Gewicht = 3350 gr, Länge = 48 cm.

Datum	Stunde	Gewicht	Temp.	Rothe Blutkörperchen.	Hb pCt	Specif. Blutgewicht	Bemerkungen
16. 3.	2h. 10' Vm.	3350	—	7.605.000	—	1.0740	1 Stuhl
16. „	7h. A.	3300	35.8	—	—	—	—
17. „	7h. M.	3200	35.9	8.115.000	148	1.0876	1 Stuhl
17. „	7h. A.	3150	36.1	7.205.000	132	1.0792	Trinkt zum ersten Mal Nachm. 2h.
18. „	7h. M.	3100	36.2	6.330.000	120	1.0809	1 Stuhl
18. „	7h. A.	3100	36 0	6.980.000	124	1.0809	1 „
19. „	7h. M.	3150	36.4	6.624.000	120	1.0740	1 „
19. „	7h. A.	3200	36.5	6.725.000	118	1.0740	2 Stühle
20. „	7h. M.	3250	36.3	6.915.000	120	1.0723	1 Stuhl
20. „	7h. A.	3250	36.7	—	—	—	3 Stühle, Nm. 5h. abgenabelt
21. „	7h. M.	3300	36.4	6.610.000	122	1.0774	3 Stühle
21. „	7h. A.	3300	36.0	—	132	1.0757	3 „
22. „	7h. M.	3300	36.8	6.905.000	118	1.0723	2 „
22. „	7h. A.	3300	36.2	6.900.000	120	1.0757	3 „
23. „	7h. M.	3350	36 8	6.205.000	102	1.0723	3 „
23. „	7h. A.	3350	36.3	6.715.000	116	1.0740	3 „
24. „	7h. M.	3350	36.2	—	114	1.0723	3 „
24. „	7h. A.	3350	36.2	—	—	—	2 „
25. „	7h. M.	3500	36.5	6.620.000	118	1.0654	2 „
25. „	7h. A.	3400	36.7	6.615.000	112	1.0620	2 „

Wenn wir in diesen drei Tabellen den Gang der Werthe des specif. Blutgewichtes und des Haemoglobingehaltes näher betrachten, so ist es sofort zu ersehen, dass zwischen beiden kein inniger Zusammenhang besteht; nicht nur, dass die beiden Werthe nicht parallel mit einander verlaufen, sondern häufig geht die Zunahme des einen mit der Abnahme des andern einher, und zwar mit einer so bedeutenden Differenz, dass es keinesfalls irgendwelchem Untersuchungsfehler zugeschrieben werden kann. Ebenso ist zu ersehen, dass während einer der Werthe durch mehrere einander folgende Untersuchungen constant auf derselben Grösse erhalten bleibt, nimmt der andere während derselben Zeit bedeutend zu oder ab. Um darzustellen, wie bedeutend diese Werthe auseinandergehen, und wie wenig man auch innerhalb gewisser Grenzen von der Grösse des specif. Blutgewichtes auf diejenige des Haemoglobingehaltes schliessen kann, theile ich meine 259 Untersuchungsergebnisse in beiden Richtungen in innerhalb gewisse Grenzen bestehende Gruppen, um dieselben mit einander vergleichen und beurtheilen zu können, ob und inwiefern die beiderseitigen Werthe mit einander parallel verlaufen.

Bei einem specif. Gew. v.		variirt der Haemoglobingehalt zwisch.		
Bei einem specif. Gew. v.	1.085—1.090	variirt der Haemoglobingehalt zwisch.	148—172 pCt.	(5 Bestimm.)
„ „ „ „ „	1.080—1.085	„ „ „ „	130—164 „	(6 „)
„ „ „ „ „	1.075—1.080	„ „ „ „	120—162 „	(30 „)
„ „ „ „ „	1.070—1.075	„ „ „ „	102—152 „	(58 „)
„ „ „ „ „	1.065—1.070	„ „ „ „	110—158 „	(77 „)
„ „ „ „ „	1.060—1.065	„ „ „ „	98—148 „	(49 „)
„ „ „ „ „	1.055—1.060	„ „ „ „	94—124 „	(19 „)
„ „ „ „ „	1.050—1.055	„ „ „ „	62—66 „	(7 „)
„ „ „ „ „	1.045—1.050	„ „ „ „	50—64 „	(6 „)
„ „ „ „ „	1.040—1.045	„ „ „ „	55—63 „	(2 „)

Wie aus diesen Zahlangaben zu ersehen ist, sind die Schwankungen der gegenseitigen Werthe so hochgradig, dass man auf Grund dieser (vielleicht mit Ausnahme der letzten drei Zahlenreihen) von einem zwischen dem specif. Gewichte des Blutes und dem Haemoglobingehalte desselben bestehenden innigeren Zusammenhang kaum sprechen kann. Um so weniger vermögen aber diese Zahlenwerthe den Hammerschlag'schen Satz zu rechtfertigen, dass man nämlich von der Grösse des Haemoglobingehaltes — innerhalb gewisser Grenzen — auf diejenige des specif. Blutgewichtes und vice versa folgern könnte, da, wie es aus obigen vergleichenden Angaben zu ersehen ist, ist z. B. ein Haemoglobingehalt von 148 pCt. ebenso innerhalb der

Grenzwerthe des specif. Blutgewichtes von 1.085—1.090 wie auch innerhalb derjenigen von 1.060—1.065 vertreten, oder dass ein Haemoglobingehalt von ca. 100 pCt. innerhalb der Grenzwerthe des specif. Blutgewichtes von 1.055—1.075 vorkommen kann. Nur die letzten drei Zahlenreihen scheinen den Hammerschlag'schen Satz zu rechtfertigen, nun beeile ich mich aber zu bemerken, dass diese Zahlen von einem durch Gassengeburt zur Welt gekommenen und infolge dessen an acuter Anaemie leidenden Neugeborenen (mit einer Blutkörperzahl von 3.338000 im cmm) herrühren, keinesfalls also normale Verhältnisse darstellen.

Wenn nun auch meine Untersuchungen gegen einen zwischen dem specif. Gewicht des Blutes und dem Haemoglobingehalte desselben bestehenden Zusammenhang sprechen, so war ich a priori doch geneigt anzunehmen, dass ein solcher Zusammenhang bei grösseren Kindern und Erwachsenen bestehen kann, nachdem ich es nicht für unwahrscheinlich hielt, dass derselbe bei Neugeborenen deshalb vermisst wird, nachdem das Blut der Neugeborenen durch die im Laufe der ersten Lebenstage in demselben stattfindenden bedeutenden Veränderungen auch in dieser Beziehung durch eine gewisse Labilität gekennzeichnet ist. Die Untersuchungen aber, die ich an zwölf gesunden Jünglingen (im Alter von 16—17 Jahren) aus einem weiter unten zu erwähnenden Grunde durchgeführt habe, scheinen diese Annahme zu widerlegen, nachdem auch die Untersuchungsergebnisse dieser Fälle den geschilderten Zusammenhang vermissen lassen, wie dies aus der weiter unten anzuführenden diesbezüglichen Zusammenstellung ersichtlich sein wird.

Inwiefern das specif. Gewicht des Blutes von der Blutkörperzahl abhängen mag, darüber verweise ich auf den in der Tabelle No. 3 angeführten Fall (Helene Kiss), woraus zur Genüge ersichtlich ist, dass von einem innigen Zusammenhange auch da keine Rede sein kann. Es genügt, wenn ich ganz kurz darauf hindeute, dass während sich die Blutkörperzahl vom 3.—10. Lebenstage zumeist ca. 6.5 Millionen bewegt, schwankt das specif. Gewicht des Blutes innerhalb der Grenzen von 1.0809—1.0620 und zwar mehremal in der Weise, dass die Zunahme der Blutkörperzahl durch eine Abnahme des specif. Blutgewichtes und vice versa gefolgt wird. So beträgt z. B. am 18. III. Morgens bei einer Blutkörperzahl von 6.330000 das specif. Blutgewicht 1.0809; am 19. III. Morgens bei einer Blutkörperzahl von 6.624000 nur 1.0740 und am 25. III. Morgens bei derselben Blutkörperzahl

(6.620000) nur schon 1.0654; die Blutkörperzahl bleibt auch noch am Abend desselben Tages unverändert, das specif. Blutgewicht nimmt dennoch weiter bis 1.0620 ab. Das gleiche Verhalten zeigen auch die Untersuchungsergebnisse der schon erwähnten zwölf Jünglinge, indem das specif. Blutgewicht in einem Falle bei einer Blutkörperzahl von 8 Millionen 1.0620, in einem zweiten Falle bei einer Blutkörperzahl von 6.190000 schon 1.688, und in einem dritten Falle bei einer Blutkörperzahl von 6.855000 wieder nur 1.0620 betrug.

Dass das specif. Gewicht des Blutes von der Zahl der rothen Blutkörperchen nicht wesentlich beeinflusst wird, dafür spricht nach meiner Ansicht auch der Umstand, dass während die Höhe des specif. Blutgewichtes parallel mit dem Entwicklungsgrade des Neugeborenen verläuft, konnte ich betreffs der Blutkörperzahl bei meinen früheren Untersuchungen nie derartiges constatiren. Im Gegentheil, die maximalen Werthe der Blutkörperzahl waren immer eher bei den schwächlichen Neugeborenen vertreten. Es ist wohl richtig, dass ich diesen Befund schon damals dem Umstande zuschrieb, dass bei solchen Neugeborenen viel leichter und häufiger solche Störungen auftreten, die die relative Zahl der Formbestandtheile des Blutes vermehren, nun ändert aber diese Auffassung nichts an der Sache, denn wenn das specif. Gewicht des Blutes hauptsächlich von der Blutkörperzahl abhängen würde, so müsste das specif. Blutgewicht der schwach entwickelten Neugeborenen — mag die höhere Blutkörperzahl derselben durch was immer bedingt sein — ebenfalls bedeutender sein, als bei den stark Entwickelten, was eben nicht der Fall ist.

Schliesslich spricht gegen den fraglichen Zusammenhang auch noch der von mir betonte Umstand, dass der Gang der Werthe des specif. Blutgewichtes bei den spät abgenabelten Neugeborenen nicht derartig verläuft, wie ich dies einst betreffs der Blutkörperzahl derselben constatirte, denn wenn auch ein derartiges Verhalten bezüglich des specifischen Blutgewichtes hie und da schwach angedeutet war, so fehlte es zumeist gänzlich, und andererseits kam es — jedenfalls in sehr schwacher Andeutung — auch in einigen Fällen sofortiger Abnabelung vor.*)

---

*) Es wird vielleicht als gewagt erscheinen, dass ich das von mir constatirte Verhalten der Blutkörperzahl bei den spät abgenabelten Neugeborenen hier als Argument benutze, trotzdem es von Knöpfelmacher (Das Verhalten der rothen Blutkörperchen beim Neugeborenen mit Rücksicht auf den Ict. neonat. Wiener klin. Wochenschrift 1896, No. 43) auf Grund

Auf Grund meiner zahlreichen und systematischen Untersuchungen muss ich also sagen, dass bei gesunden Neugeborenen zwischen dem specifischen Blutgewichte einerseits, dem Haemoglobingehalte und der Blutkörperzahl andererseits kein Parallelismus besteht. Ob ein solcher bei gesunden Erwachsenen vorzufinden ist, das halte ich auf Grund der schon erwähnten Untersuchungsergebnisse, die ich bei 12 Jünglingen erhielt, zum mindesten für fraglich, und zwar um so mehr, als die bisher diesbezüglich veröffentlichten Untersuchungsergebnisse sich fast durchwegs auf pathologische Fälle beziehen, und die Ansichten auch da sehr auseinander gehen. Meiner Ansicht nach ist ein inniger Zusammenhang zwischen dem specifischen Blutgewichte der Blutkörperzahl und dem Haemoglobingehalte des Blutes gar nicht zu erwarten, denn das specifische Gewicht des Blutes hängt ja doch nicht nur von der chemischen Beschaffenheit der Blutkörperchen, sondern auch von demjenigen des Blutplasma ab; nun giebt aber die Zählung der Blutkörperchen über deren chemische Beschaffenheit auch bei einer gleichzeitigen Bestimmung

seiner in 12 Fällen gemachten 84 Einzelbestimmungen bezweifelt wurde. Nun finde ich aber, dass Knöpfelmacher hierzu keine Berechtigung hatte, denn das, was ich behauptet habe, dass nämlich die Blutkörperzahl der spät abgenabelten Neugeborenen bis zum dritten Tage ansteigt und von da an abnimmt, bezieht sich durchwegs nur auf solche Fälle der späten Abnabelung, bei denen kein Icterus auftrat: seine Ergebnisse hingegen beziehen sich auf solche Fälle der späten Abnabelung, die alle icterisch wurden. Und habe ich denn je behauptet, dass das von mir geschilderte Verhalten der Blutkörperzahl auch bei icterisch gewordenen spät abgenabelten Neugeborenen vorkommt? Im Gegentheil, ich betonte ja schon in meiner ersten diesbezüglichen Abhandlung, dass es mir auffallend sei, warum ich das geschilderte Verhalten der Blutkörperzahl in denjenigen 3 Fällen der späten Abnabelung vermisste, wo im Laufe der ersten Lebenstage Icterus auftrat. In einer zweiten Abhandlung (Beiträge zur Lehre des Ict. neonat. Archiv f. Kinderhk. Bd. XV, S. 207) befasste ich mich weiter mit dem haematologischen Befunde dieser drei Fälle und erklärte zugleich, dass ich in Anbetracht der geringen Zahl der Fälle nur mit der grössten Reserve Schlüsse zu folgern wage. Knöpfelmacher's Befunde sind also wohl geeignet meine Angaben, die sich auf icterisch gewordene spät abgenabelte Neugeborene beziehen, zu bestätigen, keinesfalls aber um diejenigen, die sich auf nicht icterisch gewordene Fälle beziehen, zu widerlegen, nachdem er doch nicht icterisch gewordene spät abgenabelte Fälle zu untersuchen keine Gelegenheit hatte. Oder soll vielleicht der Umstand, dass alle von ihm untersuchten spät abgenabelten Neugeborenen Icterus bekamen, dafür sprechen, das ein jeder spät abgenabelte Neugeborene unbedingt icterisch werden muss? Das hat wohl trotz der so zahlreichen diesbezüglich gemachten klinischen Beobachtungen, noch Niemand behauptet. Verfasser.

des Haemoglobingehaltes gar keinen Aufschluss, um so weniger kann dieselbe einen Aufschluss bieten über die chemische Beschaffenheit des Blutplasma.

Meine neueren Untersuchungen, die ich betreffs der Zusammensetzung des Blutes der Neugeborenen in anderen Richtungen fortsetze, haben mich auch schon bisher überzeugt, dass man das specifische Gewicht des Blutes mit dem quantitativen Verhalten einzelner Bestandtheile desselben nicht in Verbindung bringen kann, nachdem die Verhältnisse, von denen das specifische Gewicht des Blutes abhängt, viel complicirter sind. Ich behalte mir vor, die Details dieser Frage nach Abschluss meiner diesbezüglichen Untersuchungen zu erörtern, hier will ich nur so viel erwähnen, dass die Ergebnisse dieser Untersuchungen — wo das specifische Blutgewicht gleichzeitig mit dem specifischen Gewichte des Serums, ferner der Trockenrückstand und der Aschengehalt des Blutes bestimmt wird — darauf hindeuten, dass nicht einmal der Wassergehalt des Blutes mit dem specifischen Blutgewichte streng parallel verläuft, wie dies übrigens bei Erwachsenen schon Becquerel u. Rodier, Grawitz[1]) Stintzing[2]), Stintzing und Gumprecht, Strauer[3]), Moraczevska[4]) und auch Askanazy constatirt haben, da doch das specifische Blutgewicht nicht bloss durch die Quantität, sondern auch durch die Qualität der gelösten Bestandtheile geregelt wird. Das Bestreben also, das specifische Gewicht des Blutes von dem quantitativen Verhalten irgend eines Bestandtheiles desselben abhängig machen zu wollen, halte ich für vollkommen verfehlt.

IV. Einfluss der Nationalität auf die Zusammensetzung des Blutes.

In einer meiner früheren Arbeiten[5]) hob ich schon kurz den Umstand hervor, dass die Blutkörperzahl der hier unter-

---

[1]) Grawitz. Ueber die Anaemie bei Lungentuberculose und Carcinose Deutsche med. Wochenschr. 1893, No. 51. S. 1347.

[2]) Stintzing. Zur Blutuntersuchung. Verhandl. des XII. Congr. f. innere Med. zu Wiesbaden. 1893. S. 255.

[3]) Strauer. Systemat. Blutuntersuchungen bei Schwindsüchtigen etc. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 24. S. 295.

[4]) Moraczevska. Blutveränderungen bei Anaemien. Virchow's Archiv. Bd. 144. S. 157.

[5]) Neuere Beiträge zur Haematologie d. Neugeborenen mit besonderer Rücksicht auf die Abnabelungszeit. Jahrb. f. Kinderhk. N. F. Bd. 34. S. 468.

suchten Neugeborenen sich bedeutend höher gestaltet, als diejenige der in der Findelanstalt zu Prag von mir untersuchten Fälle. Ich habe aber ebenda zugleich auch das erklärt, dass ich die bedeutenden Unterschiede in der Blutkörperzahl beider Gruppen keinesfalls einem das Verfahren betreffenden Fehler zuzuschreiben geneigt bin, nachdem beide Untersuchungsserien vermittelst des Thoma-Zeiss'schen Zählapparates geschahen, und nachdem ich in Folge der grossen Anzahl der Einzeluntersuchungen, die ich schon bis dahin durchgeführt habe daher (circa 1200) auch keine technischen Fehler begehen konnte. Es drängte sich mir, schon damals die Frage auf, ob diese bedeutenden Unterschiede in der Blutkörperzahl nicht dadurch bedingt seien, dass die in der Raumeinheit enthaltene Zahl der rothen Blutkörperchen je nach der Nationalität der untersuchten Individuen eine verschiedene ist?

In der bezeichneten Abhandlung liess ich mich in die Details dieser Frage weiter nicht ein, nachdem ich in der ganzen mir zugänglichen Litteratur keine Angabe darüber finden konnte, dass die Zahl der morphologischen Elemente des Blutes je nach den einzelnen Nationalitäten variiren würde. Stierlin[1]) ist der einzige, der, indem er sich die Frage vorlegt, was mag dessen Ursache sein, dass die Angaben der einzelnen Autoren namentlich über die Zahl der rothen Blutkörperchen bei gesunden Männern so bedeutend differiren, die Meinung äussert, dass dies sich nur zum kleinsten Theil aus der Thatsache erklären lässt, dass die Blutkörperchenzahlen bei verschiedenen Individuen verschieden sind, er ist vielmehr geneigt anzunehmen, dass in dieser Beziehung auch noch andere Factoren mitwirken und namentlich „vielleicht auch die Nationalität“.

Die Blutuntersuchungen, die der oben bezeichneten Abhandlung zu Grunde dienten, mangelten an Haemoglobinbestimmungen, theils weil mir kein Haematometer zur Verfügung stand, und zum Theile auch deshalb, weil ich zur Klarlegung der mich damals interessirenden Frage gleichzeitige Haemoglobinbestimmungen nicht für nothwendig hielt. Infolge dessen konnte ich mich auch über die Unterschiede im Haemoglobingehalte des Blutes beider Gruppen nicht äussern. Als mich aber während meiner gegenwärtigen Studien die Frage interessirte, inwiefern das specifische

[1]) Stierlin. Blutkörperchenzählungen und Haemoglobinbestimmungen bei Kindern. Inaug.-Diss. Leipzig 1889. S. 12.

Gewicht des Blutes von dem Haemoglobingehalte desselben abhängt, und aus diesem Grunde 259 Einzelbestimmungen des specifischen Gewichtes des Blutes mit gleichzeitigen Haemoglobinbestimmungen verknüpfte, fiel es mir sofort auf, wie weit die Haemoglobinwerthe der hierorts untersuchten Neugeborenen von denjenigen der in Prag untersuchten Fälle differiren. Dieser Umstand drängte mir noch mehr die Annahme in den Vordergrund, dass die Blutkörperzahl, der Haemoglobingehalt und überhaupt die Zusammensetzung des Blutes je nach der Nationalität des betreffenden Individuums eine verschiedene sein müsse.

Bekanntlichermaassen ist eine derartige Beeinflussung der Zusammensetzung des Blutes durch klimatische Verhältnisse durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen. So haben z. B. die exacten Beobachtungen von Viault[1]) ergeben, dass beim Menschen die Zahl der rothen Blutkörperchen und überhaupt die Zusammensetzung des Blutes je nach der Meereshöhe variirt, was dann später durch Egger, Koeppe[2]) und auch andere Forscher bestätigt wurde. Wie weit die Rasse die Zahl der rothen Blutkörperchen beeinflusst, darüber haben wir noch kaum irgendwelche Angaben. Hayem[3]) untersuchte diesbezüglich einen Eskimo und zwei Neger, fand jedoch Werthe bei diesen, welche den bei Europäern beobachteten gleichkamen. Nichtsdestoweniger hält er es für wahrscheinlich, dass die Blutkörperzahl je nach der Rasse variire, nur muss dies noch durch exacte Untersuchungen bewiesen werden. Er betont jedoch, dass: „ceux qui entreprendront ces recherches, devront d'astreindre à examiner le sang d'un grand nombre d'individus d'une même race pour être autorisés à considérer un caractère quel qu'il soit, comme définitivement acquis. Ce caractère n'aura une valeur générale que sil s'exprime par une différence sensible et constante, etc.".

Ich glaube mit Recht annehmen zu dürfen, dass meine Untersuchungen den von Hayem vorgeschriebenen Bedingnissen entsprechen, und zwar nicht nur durch die beträchtliche Zah derselben, sondern auch in Folge jener bedeutenden Werthdifferenzen, die — wie ich dies in meiner bezeichneten Abhand-

[1]) Viault. Sur l'augmentation considérable du nombre des globules du sang chez les habitants des hauts plateaux de l'amérique du Sud. (Acad. des sciences 1895, déc. 15.)

[2]) Citirt bei Grawitz: Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1896. S. 219—220.

[3]) L. c. S. 186.

lung dargethan habe — betreffs der Blutkörperzahl beider Gruppen bestehen. Was ich hier noch zur Klarlegung der Frage als etwas Neues hinzufügen kann, dass ist der bedeutende Unterschied im Haemoglobingehalte des Blutes beider Grnppen. (Ich erwähne hier abermals, dass auch die hierorts gemachten Haemoglobinbestimmungen mit dem Fleischl'schen Haemotometer durchgeführt wurden, und zwar in Anbetracht der überaus hohen Werthe, mit halbgraduirten Pipetten.) Während ich nun gelegentlich der in Prag gemachten Untersuchungen am ersten Lebenstage nur ein einziges Mal einen Haemoglobingehalt von 125 pCt. vorfand und auch Werthe von 110—115 pCt. noch verhältnissmässig selten, gehören bei den hier untersuchten Fällen auch Haemoglobinwerthe von 160 pCt. nicht zu den Seltenheiten, in einem Falle fand ich sogar am ersten Lebenstage einen Haemoglobingehalt von 172 pCt.

Des genaueren Vergleiches halber mögen hier die Haemoglobinwerthe der ersten zehn Lebenstage zur Anschauung gebracht werden.

Lebenstag	Prager Fälle.		Hiesige Fälle.		Differenz:
	Zahl d. Fälle	Haemoglobingehalt pCt.	Zahl d. Fälle	Haemoglobingehalt pCt.	
1.	8	104.6 „	18	144.0 „	39.4 pCt.
2.	10	104.2 „	18	135.0 „	30.8 „
3.	10	100.1 „	17	135.0 „	34.9 „
4.	10	96.5 „	17	130.2 „	33.7 „
5.	10	94.0 „	16	132.3 „	38.3 „
6.	10	94.5 „	12	127.75 „	33.25 „
7.	10	93.5 „	10	120.8 „	27.3 „
8.	7	97.7 „	9	118.1 „	20.4 „
9.	7	96.3 „	8	118.0 „	21.7 „
10.	6	96.0 „	7	119.6 „	23.6 „

Wie ersichtlich ist, bewegen sich die Differenzen der Tagesdurchschnittswerthe — denn die obigen Zahlen stellen die Mittelwerthe der Morgens und Abends erhaltenen Resultate dar, — im Laufe der ersten 6 Lebenstage zwischen 30.8 pCt. und 39.4 pCt. vom 7.—10. Lebenstage zwischen 20.4 pCt. und 27.3 pCt. Die Differenzen sind also so bedeutend, dass man dieselben weder irgend einem dem Verfahren anhaftenden technischen Fehler, noch irgend welchen äusseren Umständen zuschreiben kann, sondern wir müssen sagen, dass die verschiedene Zu-

sammensetzung des Blutes beider Gruppen durch die Verschiedenheit der Nationalität bedingt ist[1]).

Nun war ich aber neugierig, zu sehen, ob betreffs der geschilderten Verhältnisse auch unsere Erwachsenen so bedeutend hohe Werthe liefern. Ich nahm mir daher Gelegenheit, das Blut von 12 Schülern der VII. Classe des hiesigen Obergymnasiums rücksichtlich der Blutkörperzahl, des Haemoglobingehaltes und des specifischen Blutgewichtes zu untersuchen, um die so gewonnenen Angaben mit denjenigen fremder Autoren vergleichen zu können. Die Resultate dieser Untersuchungen sind aus folgender Tabelle ersichtlich.

Name	Alter	Blutkörperzahl	Specif. Blutgewicht	Haemogl. pCt.	Bemerkungen
Nábráczky	17 Jah.	8.057500	1.0620	107 „	
Molnár	17 „	6.675000	1.0587	105 „	
Missuray	18 „	6.880000	1.0688	112 „	
Cseresnyés	18 „	6.624000	1.0573	106 „	Sieht anae-
Kránczly	17 „	5.945000	1.0613	100 „	[misch aus
Papp	17 „	6.190000	1.0688	102 „	Sieht auffallend
Berkovitz	16 „	6.855000	1.0620	98 „	[anaemisch aus
Stern	17 „	7.010000	1.0587	96 „	
Kába	18 „	7.435000	1.0653	114 „	
Dukesz	18 „	6.340000	1.0671	102 „	
Nemecz	17 „	5.700000	1.0602	92 „	Sieht anae-
Személyi	14 „	6.705000	1.0688	104 „	[misch aus
Im Mittel:	17 „	6.699318	1.0632	103.17 „	

Ich finde, dass diese Zahlenwerthe speciell, was die Blutkörperzahl und den Haemoglobingehalt des Blutes betrifft, bedeutend grösser sind, als alle Andern, die seitens fremder Autoren für gesunde Erwachsene verzeichnet wurden. Auch will ich nicht glauben, dass dieser Unterschied durch eine etwaige Altersdifferenz

[1]) Eine unlängst erschienene Arbeit von M. Carstanjen (Wie verhalten sich die verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen beim Menschen unter normalen Umständen? Jahrb. f. Kinderhk. Bd. LII. S. 219 und 235) scheint mir auch dafür zu sprechen, dass die Zusammensetzung des Blutes je nach der Nationalität des Neugeborenen variire. Er hat nämlich in Innsbruck bei 5 untersuchten Neugeborenen am 1. Lebenstage einen Haemoglobingehalt bis 120 pCt. constatirt, derselbe betrug aber auch noch am 12. Lebenstage ein Mal 100 pCt., zwei Mal 105 pCt. und im 4. Falle 115 pCt. (den 5. Fall mit dem Haemoglobingehalte von 120 pCt. am 1. Lebenstage hat er am 12. Tage nicht untersucht). Der Haemoglobingehalt des Blutes dieser Fälle war also bedeutend höher als derjenige der von mir in Prag untersuchten Neugeborenen, und bedeutend niedriger als der Haemoglobingehalt des Blutes der hier untersuchten Fälle. Verfasser.

der beiderseitigen Fälle bedingt wäre, denn wenn auch bei den fremden Angaben das Alter der untersuchten Fälle nicht angegeben ist, so glaube ich doch annehmen zu dürfen, dass die physiologischen Verhältnisse des Organismus im Alter von 17 Jahren entweder gar nicht oder doch wohl nur unbedeutend von denjenigen der nächstliegenden späteren Jahre differiren. Die bedeutende Blutkörperzahl des ersten Falles (Nábráczky) war mir selbst auffallend, ich konnte mich aber sehr bald von der Richtigkeit dieses Befundes überzeugen, als ich eine Woche später unter denselben Verhältnissen und zu derselben Stunde (alle obigen Untersuchungen wurden nämlich zwischen 6—7 Uhr Morgens und vor dem Frühstück durchgeführt) wieder 8 090 000 Blutkörperchen, also fast genau dieselbe Zahl im Cmm Blut vorand. Dass die entsprechenden Werthe bei Erwachsenen, die einer anderen Nationalität angehören, viel geringer sein müssen, das lässt sich am ehesten schon daraus folgern, dass die hier erhaltenen absoluten Werthe der obigen 12 Fälle bedeutender sind, als die betreffenden Werthe bei den in Prag untersuchten Neugeborenen, wo es doch schon eine altbekannte Thatsache ist, dass das Blut der Neugeborenen nicht nur betreffs der Blutkörperzahl, sondern auch betreffs des Haemoglobingehaltes dasjenige der Erwachsenen weit übertrifft. Hier sehen wir eine durchschnittliche Blutkörperzahl von ungefähr 7 Millionen, dort hatten auch Neugeborene nur am ersten Lebenstage eine durchschnittliche Blutkörperzahl von 6 Millionen, die aber schon bis Ende der zweiten Woche auf $5^1/_2$ Millionen abstieg. Hier beträgt der Haemoglobingehalt des Blutes im Mittel 103.17 pCt., dort hatten auch die Neugeborenen nur in den ersten zwei Lebenstagen über 100 pCt. stehende Haemoglobinwerthe gezeigt, aber schon am Ende der zweiten Woche betrug der Haemoglobingehalt des Blutes nicht mehr als 90.8pCt. Bei grösseren Kindern ergaben die Untersuchungen fremder Autoren noch geringere Haemoglobinwerthe. So constatirte Leichtenstern[1]) bei einem fünfjährigen Kinde einen Haemoglobingehalt von 76pCt.; und im Alter von 6—10 Jahren einen solchen von 80 pCt. Nach Widowitz[2]) beträgt der Haemoglobingehalt des Blutes bei einem fünfjährigen Kinde 92 pCt, im

[1]) Leichtenstern, Haemoglobingehalt d. Blutes in gesunden und kranken Zuständen. 1878. Leipzig.

[2]) Widowitz, Haemoglobingehalt d. Blutes gesunder u. kranker Kinder. Jahrb. f. Kinderhlk. Bd. 27 und 28. 1888.

Alter von 6—10 Jahren 80—100 pCt.[1]). Nach Hock und Schlesinger[2]) variirt der Haemoglobingehalt des Blutes in demselben Alter zwischen 68—95 pCt. Ich selbst habe in Prag bei einigen grösseren Kindern (im Alter von 2½—5 Jahren) einen Haemoglobingehalt von 60—80.4 pCt. constatirt.[3])

Betreffs der Werthe des specif. Blutgewichtes sind die Differenzen zwischen meinen Angaben und denjenigen fremder Autoren schon weniger auffallend. Ich kann wohl jenen Theil meiner diesbezüglichen Untersuchungsergebnisse, die sich auf Neugeborene beziehen, kaum mit entsprechenden Angaben anderer Forscher vergleichen, da ich doch für dieses Alter in der ganzen Litteratur nur zwei Zahlangaben vorfinde, nämlich die eine von Lloyd Jones, der für die ersten zwei Lebenswochen auf Grund von insgesammt acht Einzelbestimmungen das specif. Gewicht des Blutes auf 1.066 bestimmte, und die zweite von Monti, der „beim Neugeborenen“ ein Minimum von 1.056, ein Maximum von 1.066, im Mittel also 1.060 vorfand. In Anbetracht dessen, dass ich besonders am ersten Lebenstage auch maximale Werthe von über 1.0800 häufig vorfand und sogar der Tagesdurchschnittswerth noch 1.0760 beträgt, so ist bei mir auch das specif. Blutgewicht der Neugeborenen bedeutend höher, als es sonst angegeben ist. Wenn ich aber die Ergebnisse der oben erwähnten 12 Erwachsenen gesondert betrachte, so sind die Differenzen gegenüber den entsprechenden Angaben fremder Autoren nicht mehr so bedeutend. Das specif. Blutgewicht dieser Fälle schwankt nämlich zwischen 1.0573 und 1.0688. Dem gegenüber variirt das specif. Blutgewicht — um nur die neueren Autoren zu erwähnen — nach Aronnet[4]) zwischen 1.0576 und 1.0654; nach Lloyd Jones zwischen 1.035—1.068 (der minimale Grenzwerth von Lloyd Jones kann sich unmöglicherweise auf einen normalen Fall bezogen haben), nach Devoto[5]) zwischen 1.058—1.059, nach Schmaltz zwischen 1.058—1.062, nach Peiper zwischen 1.0477—1.065, nach Siegl zwischen 1.060 und 1.064, nach Hammer-

[1]) Die hier angegebenen Zahlenwerthe von Leichtenstern u. Widowitz sind in Procenten nach Fleischl umgerechnet. Verfasser.

[2]) L. c. S. 5.

[3]) Ueber das quantit. Verhalten d. Blutkörperchen etc. Zeitschr. für Heilkunde. Bd. XI. S. 48.

[4]) Aronnet, Quantitative Analyse des Menschenblutes. Inaug.-Dissert. Dorpat 1878.

[5]) Devoto, Ueber die Dichte des Blutes etc. Prager Vierteljahrschrift Bd. XI. S. 175.

schlag zwischen 1.0565—1.066, nach Menicanti[1]) zwischen 1.058—1.066 und nach v. Noorden zwischen 1.055—1.060. Kurzum, betreffs des specif. Blutgewichtes Erwachsener weichen meine Angaben nur unbedeutend von denjenigen fremder Autoren ab. Insoferne meine obigen Zahlenwerthe den wahren Mittelwerth des specif. Blutgewichtes unserer Erwachsenen darstellen sollen, so ist es jedenfalls fraglich, woher es kommt, dass bei einer bedeutend höheren Blutkörperzahl und gesteigertem Haemoglobingehalte nicht auch zugleich das spezif. Blutgewicht entsprechend erhöht ist. Dies lässt sich aber einstweilen, bis auch das Verhalten anderer Bestandtheile des Blutes nicht genügend klargelegt wird, nicht beantworten. Ich bin aber auf Grund meiner bisherigen Untersuchungen fest davon überzeugt, dass die Zusammensetzung des Blutes der unserer Nationalität angehörenden Fälle nicht nur Neugeborene, sondern auch Erwachsene betreffend eine Andere ist, als diejenige der einer anderen Nationalität angehörenden Individuen.

Wenn das aber wirklich so ist, was durch weitere bei gesunden Erwachsenen durchzuführende systematische Untersuchungen zu beweisen wäre, so ist es doch selbstverständlich, dass wir zur Beantwortung der Frage, ob ein unserer Nationalität angehörendes Individuum auf Grund der Bestimmung der Blutkörperzahl, des Haemoglobingehaltes und des specif. Gewichtes des Blutes anaemisch ist oder nicht, keinesfalls die entsprechenden Angaben fremder Autoren zum Vergleiche heranziehen dürfen, denn indem das auf jene Angaben bezogene Untersuchungsresultat scheinbar normale Verhältnisse andeutet, ist das betreffende Individuum auf Grund der bei uns constatirten haematologischen Verhältnisse in der Wirklichkeit schon als anaemisch zu betrachten. Die Entscheidung dieser Frage dürfte also praktisches Interesse haben.

Fasse ich die Resultate meiner Untersuchungen zusammen, so geht aus denselben hervor:

1. Das specif. Blutgewicht der Neugeborenen zeigt individuell verschiedene absolute Werthe, indem sich dasselbe während der ersten zehn Lebenstage zwischen 1.080 und 1.060 bewegt, und zwar überwiegen in den ersten 6 Tagen die Werthe von

[1]) Die Zahlangaben von Schmaltz, Peiper, Siegl, Hammerschlag und Menicanti beziehen sich auf Männer. Verf.

1.070—1.080, am 6.—10. Lebenstage hingegen diejenigen von 1.060—1.070.

2. Das specif. Blutgewicht der Neugeborenen nimmt vom ersten Lebenstage (im Mittel 1.0760) bis zum zehnten allmählich ab (im Mittel bis 1.0652). Der Grad dieser Abnahme beträgt von einem Tage zum andern im Mittel 0.001, während der ersten zehn Tage also insgesammt 0.010.

3. Das specif. Blutgewicht der Neugeborenen ist am Tage höher als in der Nacht. Diese Differenz ist während der ersten drei Lebenstage die grösste (im Mittel 0.003), von da an nimmt sie allmählich ab (von 0.002—0.001).

4. Das specif. Blutgewicht der Neugeborenen wird beeinflusst: a) durch den Entwickelungsgrad derselben, indem das specif. Blutgewicht der gut entwickelten Neugeborenen sich höher gestaltet, als dasjenige der schwach Entwickelten; b) durch die Art der Abnabelung, indem der Mittelwerth des specif. Blutgewichtes bei den spät abgenabelten Neugeborenen etwas höher ist, als bei den sofort Abgenabelten. Dem gegenüber hat das Geschlecht und der Umstand, ob der Neugeborene von einer Primi- oder Multipara abstammt, keinen Einfluss auf das specif. Blutgewicht.

5. Das specif. Blutgewicht ist bei icterischen Neugeborenen geringer, als dasjenige der nicht icterischen. Die Differenz zeigt sich aber nur vom 4. Lebenstage an, wo in meinen Fällen der Icterus durchschnittlich auftrat, und beträgt zu Gunsten der nicht Icterischen im Mittel 0.003.

6. Das specif. Gewicht des Blutes steht nach meinen Untersuchungen weder mit der Blutkörperzahl, noch mit dem Haemoglobingehalte desselben in innigem Zusammenhange.

7. Auf Grund meiner bisherigen, das specif. Gewicht, die Blutkörperzahl und den Haemoglobingehalt des Blutes betreffenden Untersuchungen halte ich es für wahrscheinlich, dass die Zusammensetzung des Blutes durch die Nationalität beeinflusst wird.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,

Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

XVI. Hygiene. Statistik.

Remarks of the use of borax and Formaldehyd as preservatives of food. Von W. D. Halliburton. Brit. med. Journ. 7. Juli 1900.

Borax sowohl wie Formaldehyd, die beide häufiger der Milch als zersetzungswidrige Mittel zugefügt werden, beeinträchtigen die Verdauungsfähigkeit in erheblichem Masse. Schon 1 g Borax auf 1 l Milch verhindert die Koagulation durch Lab vollständig, geringere Dosen verzögern sie. Borsäure hat geringeren Einfluss, hebt aber auch die Zersetzungsfähigkeit kaum auf. Auch Formaldehyd verzögert in der üblichen Menge, in der es der Milch zugeführt wird, die Gerinnung durch Lab ziemlich erheblich. Die Fibrinverdauung durch Magensaft wird verzögert, wenn das Fibrin in einer über 0,05 proc. Lösung von Formaldehyd gelegen hat; eine 0,5 proc. Lösung hebt die Verdauungsfähigkeit fast ganz auf; um die Wirkung des Pankreassafts aufzuheben, genügt schon das Einlegen in eine 0,1 proc. Lösung. Auch die Umwandlung der Stärke durch Pankreassaft wird durch ganz geringe Mengen Formaldehyd verzögert. Nach diesen Experimenten wären also diese beiden Mittel zum Konservieren zu verbieten. Immerhin liegt die Möglichkeit vor, dass die Verhältnisse in vivo etwas andere sind. Japha-Berlin.

Ueber das Verhalten pathogener Mikroorganismen in pasteurisierter Milch. Von Dr. W. Hesse. Ztschr. f. Hygiene, XXXIV. Bd., 2 H., 1900.

Anlässlich einer Veröffentlichung von Prof. Dr. Th. Smith in Boston (The journal of exp. med. 1899, IV, No. 2), wonach Tuberkelbazillen binnen 15 bis 20 Minuten, die Mehrzahl derselben bereits binnen 5 bis 10 Minuten in destilliertem Wasser, physiologischer Kochsalzlösung, Fleischbrühe und Milch von 60° C. abgetötet werden und wonach sie sich in der Haut, die sich in 60° C. warmer Milch bildet, noch nach 60 Minuten lebend erhalten, prüfte Verf. auf ihr Verhalten Typhus-, Cholera-, Diphtherie- und Pestkeime (später noch B. coli, St. erysipelatos, Staph. pyog. aur. u. alb., Bac. Sanarelli, B. chol. suum, Bac. rhusiopathiae suis, B. septicaemiae haemorrhagica u. Bac. murisept.), und fand, dass 15—20 Minuten bei 60° C. warm gehaltene Milch keine der genannten Keime enthält, sobald hierbei die Hautbildung verhütet wird.

Die praktischen Folgerungen ergeben sich von selbst.

Köppen.

Zur Bekämpfung der Infection in der Schule. Von Tobeitz. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XXXI. 1. u. 2. Heft.

Verfasser bespricht, ohne Neues anzuführen, die schädigenden Einflüsse der Schule, die die Empfänglichkeit der Schüler für eine Infection erhöhen: Verunreinigung der Luft durch Staub, mangelhafte Ventilation und Heizung der Schulstube, und wendet sich dann zu der Möglichkeit einer Infection in der Schule, indem er besonders bei den neueren Untersuchungen von Flügge über Luftinfection (Tröpfchen- und Bläschen-Infection) und von Neisser über Luftstaubinfection verweilt. Zur Bekämpfung dieser Gefahren für die Schüler stellt Verfasser die bekannten Postulate auf und wünscht speciell, dass die Kinder angehalten werden, nicht auf den Fussboden zu speien und beim Niesen und Husten das Taschentuch vorzuhalten.

Spanier-Hannover.

Conclusions based upon three hundred and thirty outbreaks of infectious diseases spread through the milk supply. Von George M. Kober. The Americ. journal of. med. sciences. Mai. 1901.

Aus der Litteratur hat der Verf. alle Beschreibungen über epidemisches Auftreten von Infektionskrankheiten, die sich im Anschluss an die Milchversorgung entwickelt haben, zusammengestellt. Es sind im ganzen 330 solcher Epidemien veröffentlicht worden, von denen 195 solche von Typhus, 99 von Scharlach und 36 von Diphtherie waren. Hierbei stellt sich heraus, dass der grösste Teil dieser Veröffentlichungen aus England (243) und Amerika (52) stammt und nur ein geringer Teil aus Deutschland (14) und Frankreich (5). Dieser Umstand dürfte sich nach Ansicht des Verf. wohl am besten dadurch erklären, dass in den beiden ersten Staaten die Milch meist roh genossen wird. Von den Typhusepidemien konnte der grösste Teil (195 : 148) mit der Milchversorgung direkt in Verbindung gebracht werden: in der Hälfte der Fälle waren die Utensilien mit inficiertem Brunnenwasser gewaschen worden, in einem Teil (16mal) war die Milch mit inficiertem Wasser verdünnt worden, in einer kleinen Anzahl mussten die beschmutzten Euter beschuldigt werden, endlich war in einigen Fällen (10mal) die Uebertragung dadurch zu Stande gekommen, dass die Milch von Leuten verkauft worden war, die entweder an Typhus litten oder Reconvalescenten waren.

Bei den 99 Epidemien von Scharlach konnte bei 68 der Zusammenhang mit der Milchversorgung festgestellt werden. Etwa 17mal war die Ausbreitung dadurch erfolgt, dass eine an Scharlach erkrankte oder in der Reconvalescenz befindliche Person die Milch verkauft hatte. In einzelnen Fällen hatte die Milch vorher im Krankenzimmer gestanden und war mit inficierter Wäsche in Berührung gekommen. Recht interessant ist es, dass etwa 19mal die Erkrankung von Kühen ausging, die an einer Entzündung der Zitzen resp. an Puerperalfieber litten. Wahrscheinlich handelt es sich bei diesen Epidemien nicht um echten Scharlach, sondern um eine ihm ähnliche Streptokokken- und Staphylokokkeninfektion.

Bei ebendieser Erkrankung der Kühe wurde 12mal Auftreten von Diphtherie konstatiert; auch hier dürfte es sich wohl nur um ähnliche Prozesse gehandelt haben. In 3 Epidemien stellten die an Diphtherie erkrankten Verkäufer die Quelle der Infektion dar.

Im Anschluss hieran empfiehlt der Verf. eine genaue staatliche Beaufsichtigung der Molkereien und Milchgeschäfte. Lissauer.

Hygiène scolaire. Von Foveau de Courmelles. Annales de médecine et chirurgie infantiles. 1901. No. 9.

In der Arbeit, welche beliebige Fragen aus dem Gebiete der Schulhygiene zur Besprechung herausgreift, wird zunächst der grosse Werth der Schulexcursionen, verbunden mit Demonstrationen verschiedenster Art, hervorgehoben; neben der Anregung zu eigener Beobachtung und Erweiterung des Anschauungskreises ist der Werth namentlich in der Bewegung zu suchen, die als Unterbrechung des Klassenunterrichts, welcher den sich entwickelnden Körper zu absolutem Stillsitzen zwingt, mit Vortheil vielfach versucht worden ist. — Weiter wird eine neue Schulbank von Féret-Brudenne besprochen, die sich auch practisch schon in Schulen bewährt haben soll. Das wesentliche Princip der 2 sitzigen Bank ist die Feststellung der durchweg gleich hohen Tische und Verschieblichkeit der Bänke, was für ganze Klassen sich bewähren soll. Details sind aus Beschreibung und Illustration ersichtlich. — Weiter wird ein von Laborde construirter Gürtel mit Stütze für den linken Arm beim Violinspielen beschrieben (mit Abbildung), der bei jugendlichen Geigern die sonst unvermeidliche Krümmung der Wirbelsäule verhüten soll. Auch Geiger von Beruf, wie Altermann, sprechen sich für diesen Apparat aus. Förster-Dresden.

Ueber die Desinfektion der tuberkulösen Sputa in Wohnräumen. Exp. Untersuchungen von Dr. D. Ottolenghi. A. d. Inst. f. allg. Pathologie d. Univers. Turin. (Zeitschr. f. Hygiene. XXXIV. Bd. 2. H. 1900.)

Sowohl die einfachen oder die mit Chlornatrium oder Salzsäure versetzten 5 pro Mill., 7,5 pro Mill. oder 8 pro Mill. Sublimatlösungen in gewöhnlichem Wasser, als die 10 procentigen Lysollösungen vermögen, wenn auf eingetrocknete tuberkulöse Sputa gespritzt, diese mit Sicherheit zu desinfizieren. 10 procentige Kalkmilch ist unter denselben Bedingungen unwirksam.

Die 10 procentige Formalinlösung und filtrierter, im Verhältnis von 1:120 bereiteter Chlorkalk oder ebenfalls filtrierter 10 procentiger Chlorkalk haben, wenn unter der Form von Pulverisationen angewendet, keine desinfizierende Wirkung auf eingetrocknete tuberkulöse Sputa; nur der Chlorkalk, und besonders der 10 procentige, scheint die Virulenz der Sputa etwas abzuschwächen. Das Nähere im Original. Köppen.

Ist es möglich, die Mortalität infolge Masern durch gesetzliche Bestimmungen herabzudrücken? Von Mouton-Haag. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 7. 1900.

In Holland wurde vor einem Jahre das Schulbesuchsverbot für Kinder aus infizierten Häusern in Bezug auf Masern aufgehoben. M. fordert demgegenüber, da er die Titelfrage entschieden bejaht, die Schliessung der Schule oder Klasse nach Feststellung eines Masernfalles vom 8.—15. Tage; durchmaserte Wohnungsgenossen der Erkrankten dürfen indess die Schule besuchen. Jedenfalls ist eine Benachrichtigung der Familien aller Mitschüler erforderlich. Spiegelberg.

Essai sur la valeur hygiénique de la creche. Von M. Beluze. Gazette des hôpitaux. 1900. No. 99.

In dieser ausführlichen Uebersicht berichtet Verf. über die Erfahrungen, die er als leitender Arzt einer Pariser Krippe hat machen können, in der die Arbeiterinnen ihre Kinder während des Tages unterbringen.

Die Gefahr für diese Kinder wird natürlich vor allem darin liegen, dass sie durch kranke Genossen, wie sie ziemlich zahlreich eingeliefert werden, angesteckt werden. Doch ist, wie Verf. an seinem Material nachweist, diese Gefahr in Wirklichkeit nicht allzu gross. Von allen Krankheitsfällen sind nur verschwindend wenige, besonders Masernfälle, der Krippe zur Last zu legen. Dass auch einige Todesfälle auf Rechnung der Krippe kommen, muss ein Ansporn sein, die Verhältnisse in ihr noch mehr zu verbessern.

Der Segen der Krippe liegt aber klar zu Tage. Erstens wird den Kindern während 12 Stunden des Tages frische Luft, Raum zum Spielen zu Teil, dann aber und besonders wichtig ist der Einfluss, der auf die Ernährung der Kinder (im Alter von 14 Tagen bis 3 Jahren) ausgeübt wird. Macht auch der Unverstand der Mütter und die Verhältnisse einen grossen Teil der aufgewendeten Sorgfalt wieder zu nichte, so gelingt es doch in den meisten Fällen, die Kinder, von denen 75 pCt. mit Verdauungsbeschwerden hereinkommen, in geordnete Ernährungsverhältnisse zu bringen. Die Erfolge sind um so bessere, je mehr auch auf die Mütter belehrend eingewirkt wird. Diese Einwirkung ist auch deshalb nötig, um den Vorwurf abzuwehren, die Krippe verführe die Frauen zu frühzeitiger Entwöhnung ihrer Kinder.

M. Moltrecht.

Neue Gesichtspunkte für die Untersuchung der neu in die Schule eintretenden Kinder. Von J. Thiersch. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. 1901. No. 3.

Th. bringt eigentlich neue Gesichtspunkte nicht bei, tritt nur warm für methodische Untersuchung aller Neueintretenden ein, die in einer Voruntersuchung durch den Lehrer, welchem gegenüber die Kinder weniger befangen seien (kurzen Seh- und Hörprüfungen) und nachfolgender Hauptuntersuchung durch den Arzt bestehen soll. Die Lehrer sind entsprechend auszubilden und einzuüben. Vor allem aber empfiehlt er die Anwesenheit der Mütter oder anderer Angehöriger bei den Untersuchungen, einmal um dieselben von vorhandenen Mängeln und dergleichen durch Augenschein und Vergleich selbst zu überzeugen, das Misstrauen gegen derartige Vornahmen zu heben, eine rechte Anamnese zu erhalten und an Ort und Stelle hygienisch wichtige und auf die Behandlung bezügliche Ratschläge zu erteilen.

Spiegelberg.

Welchen Schädigungen können Herz und Atmungsorgane durch Leibesübungen ausgesetzt werden? Von Altschul-Prag. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. 1900. No. 12.

Eine besondere Art der Herzschwäche ist nach Martius die im Kindesalter, die gelegentlich ohne Ueberanstrengung vorkommen kann. Für das in Entwicklung begriffene Herz sind körperliche Anstrengungen, Tanzen, Rennen, Bergsteigen, Sports nicht so unschädlich, wie für das erwachsene. Eine vernünftige Uebung des Herzmuskels ist gerade für das sich entwickelnde Kind notwendig, diese besteht aber in einer sachgemässen Gym-

nastik. Die meisten Jugendspiele bedingen keine Ueberanstrengung. Eine Ausnahme macht das Fussballspiel, das vor dem 12. Jahre nicht anhaltend gespielt werden sollte; am bedenklichsten aber ist nach A. das Radfahren zwischen dem 5. und 12. Jahre, besonders angesichts der bei gesunden Knaben unvermeidlichen Uebertreibung jedes beliebten Sports. Bei allen Spielen ist übrigens auf ihre Dauer zu achten, sowie auf die Kleidung, die nie beengend sein darf und gut zu ventilieren. Bei Mädchen verdient mit Recht das Korset ernsten Tadel. Gerade Mädchen sollen bei körperlichen Uebungen und Spielen recht tief bei geschlossenem Munde einatmen.

Spiegelberg.

Das Lebens- und Personenbuch im Dienste der Pädagogik und Schulhygiene. Von Fr. Frenzel. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. 1900. 11.

Verf. empfiehlt die Einführung von Lebensbüchern, einfach in Einrichtung und Inhalt, um im Volke verstanden zu werden, welche von der Geburt an gehalten, durch das Schulalter mitgeführt werden sollten. Der Inhalt solcher Bücher ist Kinderärzten bekannt. Halbjährlich sind neben besonderen Vorkommnissen in der Zwischenzeit Einträge zu machen: Haus, Schule, Arzt müssen zusammenwirken. Der Nutzen solcher Bücher für Beobachtung des Individuums und für die Sociologie ist offenkundig, und ihr Gebrauch kann nur warm angeraten werden. Spiegelberg.

Ein Fleischzerkleinerungsapparat. Von Selter. Zeitschr. f. Krankenpflege. 1900. Dezember.

Für Kinder im 2. und 3. Lebensjahr und für 6—7jährige, die durch die Beschwerden beim Zahnwechsel das Fleisch schlecht zerkleinern, hat S. einen zangenartigen Apparat konstruiert, dessen beide Löffel an ihren Enden vielfach durchlöcherte Platten mit scharfen Lochrändern tragen. Die Platten können gegen einander kreisförmig hin- und herbewegt werden, wodurch das zwischen sie gelegte Fleisch vollständig zerschabt wird und durch die Löcher auf einen bereit gehaltenen Teller fällt. Die Sehnen bleiben an dem Apparat hängen. Hamburger-Breslau.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Die Energiebilanz des Säuglings. Von O. Heubner. Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie. Bd. 5. 1. 1901.

Die Ableitung naturgemässer und zweckentsprechender Ernährungsmethoden aus dem chemischen Stoffwechselversuche steht heute noch zu vielen theoretischen und praktischen Schwierigkeiten gegenüber, um zu allgemeiner nutzbringender Anwendung gelangen zu können; der andere Weg, der auf der Voit'schen Gleichung: Zufuhr = Abfuhr + Wachstum — begründet ist, ist von weniger ins einzelne gehendenGesichtspunkten bestimmt, aber aussichtsreicher. Voit lehrte, dass von dem aufgenommenen Stickstoff nichts verloren gehe, spätere Untersuchungen erbrachten das Gleiche für andere Stoffe. Zum Körperansatz kommt jedoch nur ein Teil des eingeführten und nicht zur Wiederausscheidung gelangenden

Stickstoffs; ein Teil wird anders verwandt. So ist auch beim nicht mehr Wachsenden eine bestimmte als mindestens zuzuführende Eiweissmenge notwendig: eine exakte Erklärung für diese Erfahrungsthatsache steht noch aus; ein Fingerzeig zum Ziele liegt in der neuerdings in Angriff genommenen Messung der inneren Drüsenarbeit und Aehnlichem. Rubner gelang der Nachweis, dass unter den stickstofffreien Stoffen Fette und Kohlehydrate einander vertreten können, ja auch ein Ueberschuss von Eiweiss über das unumgänglich erforderliche Mindestmass desselben jene beiden Gruppen. Es kommt vornehmlich darauf an, dass der dynamische Wert, die Energie, ausgedrückt durch Verbrennungswärme, auf gleicher Höhe bleibt. Eine Einschränkung dieser Grundregel liegt nur in der verschieden guten Verdauung gegenüber verschiedener Nahrung.

Auf den Arbeiten Rubner's und auf der von Camerer begonnenen Uebertragung seiner Anschauungen auf den Nahrungsstoffwechsel des Säuglings fussen die Untersuchungen und Ausführungen Heubner's. Während aber die Voit'sche Gleichung nur von Zufuhr, Verbleib und Ausfuhr spricht, stellt Heubner die folgende verbesserte auf: „Die mit der Nahrung in den Körper eingeführte Kraftarbeit ist gleich der vom Körper geleisteten mit der in ihm aufgespeicherten Arbeit.“ Die Zufuhr liefert Spannungsenergie, die sich durch die Verbrennungswärme der ersten messen lässt. Die Leistung besteht in Bewegungsarbeit, womit H. die ganze physiologische Stoffwechselthätigkeit zusammenfasst. Der kleinste Teil fällt auf die Aufspeicherung von Energie (Ansatz). Obige Gleichung fasst Heubner in die Form: $n = e + a$; abgesehen wird dabei von der äusseren, beim Säugling ganz geringen mechanischen Arbeit (l). Für die Kohlehydrate und das Eiweiss sind Spaltungen und Synthesen im Körper notwendig, die einen Umsatz von Energie bedingen, für die Fette kommt ein solcher nicht in Betracht.

Immer ist $e > a$. Im Versuche von Rubner und Heubner kam auf $a = \frac{1}{9}n$, auf $e = \frac{8}{9}n$.

Soll ein Ansatz überhaupt möglich sein, so muss $n > e$ sein. $n = e$ bedeutet eine „Erhaltungsdiät“, die pathologisch ist. Ist aber bei ungenügender Verdauungsthätigkeit, ungenügender Assimilation oder aber durch abnorme Steigerung des Faktors e in der Verdauungsdrüsenarbeit $n < e$, so giebt der Körper zur Deckung des Defizits von seinem Materiale her, er nimmt ab. Bezeichnet man letzteren Verlust mit k (k ist also nur ein negatives a: Ref.), so wird $n + k = e$.

Zahlenmässig ist n aus der Nahrung, a aus dem täglichen Wachstum annähernd, e aus ersteren beiden zu berechnen. Genauere Berechnung für a steht in erreichbarer Aussicht, wenn die von Camerer eingeleiteten Bestimmungen der quantitativen Zusammensetzung des Säuglings allgemeiner verwendbare Grundlagen liefern sollten. Der Energiewert der Nahrung ist in grösserem Rahmen noch nicht eingehend genug erforscht. Bei der Säuglingsnahrung, die eine ziemlich gleichförmige ist, ist die Feststellung indess verhältnismässig einfach, durch Berechnung sowohl, als durch den Verbrennungsversuch, der besonders angesichts der verschiedenen, noch unsicheren Bestandteile der Milch der zuverlässigere Weg ist. Für Kuh- und Frauenmilch liegen diesbezügliche Bestimmungen vor: auf Veranlassung von Heubner hat Rubner solche auch für einige Gemische und andere Erzeugnisse geliefert. So giebt je 1 Liter von:

Keller-Liebig'scher Suppe	808	Kalorien
Buttermilch (de Jager)	698	„
Allenbury's Nahrung I	546	„
5 proc. Rademann-Mehlsuppe ohne Milch	195	„
Eselsmilch	502,5	„

Hat man solche Zahlen, so erübrigt nur die Messung des Nahrungsvolumens, ausserdem aber empfiehlt es sich, da sehr verschiedenartige und vor allem wachsende Organismen Gegenstand des Studiums sind, bei Vergleichen die Zufuhr auf die Einheit, das Kilo Körpergewicht, zu berechnen. Man erhält dann aus Kalorienzahl (zugeführt im Gesamtnahrungsvolum) : Körpergewicht (in Kilo) einen „Energiequotient".

Diesen Energiequotient gilt es, um über Grösse, Konstanz, Bedeutung desselben bei verschiedener Ernährung u. s. w. sichere Aufschlüsse zu erhalten, in möglichst grosser Zahl von Einzelfällen zu bestimmen. Voraussetzung sind zunächst gesunde, normal aufsaugende Kinder, da sonst noch eine Bestimmung der Resorptionsgrösse notwendig wäre.

Heubner verfügt über 4 in diesem Sinne durch je über 1 Jahr hindurch fortgeführte Untersuchungen. Hauptsächlich in Vergleich gezogen sind: 1. Brustkind, 2. normales künstlich genährtes, 3. frühgeborenes. Die Ergebnisse sind gleichzeitig in anschaulichen Kurven, durch die Tangenten der Winkel, in welchen die Kurven jeweils verlaufen, in sinnreicher Weise die Wachstumsintensität ausgedrückt.

Aus dem Vergleiche geht eine bestimmte Abhängigkeit des Gedeihens und der Entwicklung von der Grösse des Energiequotienten hervor. Das Flaschenkind wuchs bei gleicher verfügbarer potentieller Energie nur halb so schnell als das Brustkind; die Erklärung ist in der stärkeren Anforderung seitens der Drüsen- und Verdauungsarbeit zu suchen. Der Fall thut zugleich die Schädlichkeit der Ernährung mit allzuhohen Energiequotienten dar. Bei dem kleinen Frühgeborenen spielt die verhältnismässig grössere Oberfläche eine bedeutsame Rolle; dasselbe liefert eine wissenschaftliche Erklärung für die Thatsache, dass bei Abkühlung das Gewicht sinkt, mit künstlicher Erwärmung zunimmt.

Die in die Praxis zu übersetzenden Schlüsse Heubner's sind etwa folgende:

Die Nahrung, die bei gleichem Energiewerte den besseren Ansatz ergiebt, thut dies durch Verminderung der Verdauungsarbeit; die Frauenmilch macht weniger Arbeit, als die Kuhmilch u. s. f. Säuglinge mit abnorm niedrigem Gewichte brauchen erhöhte Energiezufuhr. Die für den Neugeborenen als physiologisch angegebenen Nahrungsmengen sind zu niedrig, da der aus ihnen zu berechnende Energiequotient nur eben die Hälfte des zum Gedeihen notwendigen beträgt. Der Energiequotient muss bei künstlicher Ernährung zeitweilig höher sein, als bei natürlicher. Das Sinken des Energiequotienten unter 70 Kalorien ist selbst beim Brustkinde nicht mehr mit erspriesslicher Zunahme zu vereinigen, vielmehr ein solches nicht unter 100 immer erforderlich. Die Beurteilung der Ernährung nach Energiequotienten schützt aber auch, da sie nicht an einzelne Körper, wie das Eiweiss, gebunden sein kann, vor Uebereernährung.

Spiegelberg.

Zur Anatomie des Auges des Neugeborenen. (Musculus ciliaris, Suprachoroidalraum, Zonula Zinnii, Ora serrata und sogenannte physiologische Excavation der Sehnervenpapille.) Von O. Lange. Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1901. Januar u. März.

Der Ciliarmuskel des Neugeborenen-Auges zeigt einen individuell sehr verschiedenen Bau. Unter 36 auf ihren Ciliarmuskel untersuchten Augen zeigten die meisten die einzelnen Portionen desselben gut entwickelt, in je 4, also 8 Augen war die Ringportion nur sehr schwach ausgebildet, in je 3, also 6 Augen, waren die zirkulären Fasern überaus zahlreich und überwogen die Längsfasern um ein bedeutendes. Verf. schreibt diesen individuellen Verschiedenheiten im anatomischen Bau des Ciliarmuskels des Neugeborenen-Auges einen wichtigen Einfluss auf die spätere Refraktion der betreffenden Augen zu und formuliert seine Anschauung wie folgt:

„Der Ciliarmuskel im ausgewachsenen hypermetropischen Auge besteht nicht, wie Iwanoff meint, deshalb vorzüglich aus zirkulären Fasern, weil diese infolge angestrengter Akkommodationsthätigkeit hypertrophisch geworden sind, sondern das Auge ist hypermetrop geblieben (bekanntlich zeigt das Auge des Neugeborenen fast immer hypermetropischen Bau), weil die zirkuläre Portion seines Ciliarmuskels von vorn herein stark angelegt war, eine Zerrung der Choroidea resp. des hinteren Augenpols bei der Akkommodation somit nicht stattzufinden brauchte. — Das myopische Auge des Erwachsenen zeigt einen fast ausschliesslich aus longitudinalen Fasern zusammengesetzten Ciliarmuskel, nicht weil die zirkulären Fasern desselben infolge von Unthätigkeit atrophiert sind, sondern das myopische Auge ist zu einem solchen geworden, weil sein Ciliarmuskel von vornherein, als es noch hypermetrop war, fast ausschliesslich aus longitudinalen Fasern aufgebaut war, und bei der Kontraktion dieser eine Zerrung und Dehnung der hinteren Abschnitte der Augenhäute nicht ausbleiben konnte.

Im Suprachoroidalraum erblickt Verf. ein in frühen, der histologischen Scheidung des Choroidalgewebes vom Skleralgewebe entsprechenden Embryonalperioden angelegtes, zur Zeit der Geburt des Kindes aber individuell verschieden weit entwickeltes Gebilde.

Die Zonula Zinnii des Neugeborenen-Auges unterscheidet sich von der des ausgewachsenen dadurch, dass die Anzahl ihrer Fasern viel grösser ist, und dieselben sich in ihren Ursprüngen bis auf die hintere Irisfläche verfolgen lassen.

Die Ora serrata existiert im Auge des Neugeborenen in dem Sinne, wie wir dieselbe im ausgewachsenen Auge zu sehen gewohnt sind, nicht. Im neugeborenen Auge geht die Pars optica retinae, ohne jede Stufenbildung, nur sich schnell zuspitzend, in die Pars ciliaris über. Die stufenförmige Ora serrata des ausgewachsenen Auges betrachtet Verf. als etwas Erworbenes.

Die sogenannte physiologische Excavation findet sich nicht nur in vielen neugeborenen Augen, sondern ist auch schon in foetalen Augen nachzuweisen, ist somit sicher als angeboren zu betrachten.

(Autoreferat.)

Bemerkungen über die pathologische Anatomie des Kindesalters. Von Sofia Bakunin. Atti della R[a] Accademia Medico-Chirurgica di Napoli. Jahrg. LIV. Heft 4.

Auf diese werthvolle Arbeit kann ich nur die Aufmerksamkeit der deutschen Collegen lenken. Die Verf. berichtet über 135 Sektionen, die sie bei Kindern ausgeführt hat, und theilt die Befunde und die mikroskopischen Untersuchungen mit. Es ist unmöglich, die mitgetheilten Zahlen und Beschreibungen über die aufgefundenen Veränderungen der Lungen, des Herzens, der Leber, der Milz, der Nieren, des Magendarmrohres u. s. w. auch nur zu resumieren. Cattaneo.

Diffusione del colibacillo nell'organismo animale dopo la morte. Von Giuseppe Grassi. La Pediatria. Anno IX. No. 3. Marzo 1901.

G. hat die vielstudierte Frage der postmortalen Invasion des Bacterium coli in den Organismus einer neuerlichen, experimentellen Prüfung unterzogen. Im wesentlichen fand er folgendes: Normaler Weise hat die postmortale Einwanderung der Darmmikroben erst spät bei eintretender Fäulnis der Darmwände statt, also zumeist erst nach dem Zeitpunkte der Obduktion. Nur wenn schwere Läsionen der Darmwände bestehen, kommt es schon früher zur Invasion. Führt man Thieren per os Substanzen ein, welche mechanische Darmläsionen erzeugen und hierauf Colikulturen, so sind damit die Bedingungen einer zustandekommenden bakteriellen Invasion des Organismus häufig noch nicht gegeben. Subkutane oder peritoneale Inokulation von Colikulturen an lebende Tiere, sowie Einführung von virulenten Colikulturen post mortem in den Darmkanal begünstigen die Invasion der Organe. Von den Organen wird die Leber am leichtesten infiziert. Für bakteriologische Untersuchungen an der Leiche ergiebt sich aus diesen Forschungen, dass dieselben von reellem Werte nur dann sind, wenn auf rasche Entnahme, auf die Umgebungstemperatur und auf die Natur der vorliegenden Erkrankung entsprechend Rücksicht genommen wurde.

Pfaundler.

Beiträge zur Anwendung einiger neuerer Arzneimittel in der Kinderheilkunde. Von Wolf. Archiv f. Kinderheilk. Band XXXI. 1. u. 2. Heft.

1. Extractum aether. aspidii spinulosi, aus der Wurzel von Aspidium spinulosum hergestellt, gleicht im Aussehen dem Extr. filicis maris, schmeckt aber weniger schlecht. Es wurde in 6 Fällen von Bandwurm Kindern im Alter von 10 Monaten bis 13 Jahren in Flüssigkeit verabreicht, wurde gut vertragen und zeigte keine unangenehmen Nebenerscheinungen, bis auf einen Fall, in dem ein Teil des Medikaments erbrochen wurde. Die Dosis betrug je nach dem Alter der Patienten 0,75 bis 5 g. In 3 von den 6 Fällen ging der Wurm samt Kopf ab; unter den Misserfolgen befand sich der Patient mit Erbrechen und 2 sehr junge Kinder von 10 und 12 Monaten, die vielleicht eine zu kleine Dosis (0,75 resp. 1,0) bekommen hatten. Verf. empfiehlt das Mittel zu weiterer Anwendung.

2. Jodalbacid, eine Jod-Eiweissverbindung, wurde als Ersatz des Jods in 10 Fällen, speciell bei Lues hereditaria und Scrophulose, verabreicht. Das Präparat hat einen Jodgehalt von 10 Procent, ist geruchlos und fast ohne Geschmack. Es wurde in 1- bis 3 procentiger Lösung verabreicht, gern genommen und gut vertragen. Da das Jodalbacid im Organismus nur

langsam zerlegt wird, so zeichnet es sich durch eine protrahierte Jodwirkung aus. Die vom Verfasser kurz resumierten Erfolge der Behandlung sind nach Ansicht des Referenten nicht sehr beweiskräftig, doch rühmt Verfasser das Fehlen unangenehmer Joderscheinungen und zieht es den übrigen Jodpräparaten vor.

3. Chloralbacid, eine Chlor-Eiweissverbindung, die sich im Organismus unter Bildung freier Salzsäure umsetzen soll, wurde auf Empfehlung Fleiner's bei Verdauungsstörungen rachitischer Säuglinge gegeben; die Verabreichung des Mittels, das 3 pCt. Chlor enthält, in 1- bis 2 prozentiger Lösung esslöffelweise vor der Mahlzeit gegeben wurde und sehr angenehm schmeckt, verursachte zwar keine freie Salzsäure im Magensafte, wohl aber eine Verminderung der Milchsäure und Abnahme der krankhaften Erscheinungen (Erbrechen und Durchfall). Es sollen weitere und ausgedehntere Versuche mit dem Mittel bei Rachitis gemacht werden.

4. Naphthalan bewährte sich ganz vorzüglich bei Ekzemen, besonders bei den krustösen Formen des Kopfes und Gesichtes, während es bei Prurigo keine günstigeren Wirkungen zeigte, als die bisher üblichen Theer- und Schwefelsalben. Es wurde in der bekannten Pastenform: Zinc. oxydat., Amyl. āā 25,0, Naphthalan 50,0 angewendet. (Die günstigen, teilweise geradezu überraschenden Erfolge der Naphthalan-Behandlung, besonders bei chronischen Ekzemen, die allgemein berichtet werden und auch vom Ref. bestätigt werden können, sichern diesem Medikamente wohl einen dauernden Platz in unserem Arzneischatze. Ref.) Spanier-Hannover.

Zur Kenntnis der chemischen Zusammensetzung des kindlichen Körpers im ersten Lebensjahre. Von Sommerfeld. Archiv für Kinderheilkunde. Band XXX.

In der ersten Gruppe teilt Verfasser das Ergebnis der chemischen Prüfung der Muskeln von 10 Kindern mit, die im Alter von 19 Tagen bis 12 Monaten meist an Enteritis oder Atrophie zu Grunde gegangen waren. Aus der Zusammenstellung seien die gefundenen Minima und Maxima wiedergegeben: Wasser 73,06 bis 81,53 pCt.; Trockensubstanz 18,47 bis 26,94 pCt.; Asche 1,00 bis 1,16 pCt.; Stickstoff 2,75 bis 3,9 pCt.

In der zweiten Gruppe berichtet Verfasser über die chemische Analyse der gesamten Körpersubstanz zweier kindlicher Kadaver, eines atrophischen Kindes von 4 Wochen und eines ziemlich gut entwickelten Kindes von 3 Monaten. Jenes hatte bei einem Körpergewicht von 2150 g 24,39 pCt. Trockensubstanz und 2,03 pCt. Stickstoff, dieses bei einem Körpergewicht von 4340 g 29,85 pCt. Trockensubstanz, 13,11 pCt. Fett, 2,73 pCt. Asche, 2,27 pCt. Stickstoff. Das atrophische Kind hat also auffallender Weise weniger Trockensubstanz und mehr Wasser als das nicht atrophische.

Spanier-Hannover.

Ricerche sull' eliminazione degli eteri solforici nell' infancia. Von Gennaro Gallo. La Pediatria, Anno IX, No. 1. Gennaio 1901.

Ergebnisse zahlreicher quantitativer Bestimmungen:

1. In der 24stündigen Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäuren des Harnes bestehen nicht nur sehr beträchtliche individuelle, sondern auch temporäre Schwankungen bei einem und demselben Individuum.

2. Die Kenntnis eines normalen 24stündigen Mittels ist daher von nur beschränktem Werte. Dasselbe beträgt bei 4—6jährigen Kindern 0,0785 g (Maximum 0,1471 g, Minimum 0,0371 g).

3. Ausschliessliche Milch-, sowie ausschliessliche Stärkediät erniedrigt den Wert, Fleischdiät erhöht denselben.

4. In manchen Erkrankungen (Knochentuberkulose, Peritonitis tuberculosa, Masern) wurden höhere, in anderen nur mittlere Werte beobachtet.

5. Durch Verabreichung von Calomel konnte die 24stündige Menge meist um 1—3 Centigramme vermindert werden. Pfaundler.

Experimentelle Beiträge zur Frage über den Mineralstoffwechsel beim künstlich ernährten Säugling. Von M. Blauberg. Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin. Zeitschrift für Biologie, XL. Bd., N. F. XXII. Bd., 1. Heft, 1900.

Ueber den Mineralstoffwechsel beim natürlich ernährten Säugling. Von M. Blauberg. Ibidem.

Zu den Untersuchungen bei künstlicher Ernährung diente ein atrophisches Kind oder vielmehr das atrophische Kind, welches aus den Untersuchungen von Rubner und Heubner her bekannt ist; es wurde mit verdünnter, gezuckerter Kuhmilch ernährt; ferner dasselbe Kind bei Kufeke-Nahrung; zuletzt das sechs Monate alte Kind Clara Müller bei Ernährung mit unverdünnter Kuhmilch. Zu den Untersuchungen bei natürlicher Ernährung diente der fünf Monate alte Säugling Metzke.

Die Einzel-Ergebnisse sind im Originale einzusehen.

Die beste Ausnutzung der Gesamt-Asche bei der künstlichen Ernährung liess die unverdünnte Kuhmilch erkennen, eine weniger gute die verdünnte, und die schlechteste, sogar eine ausserordentlich schlechte, das Kufeke-Mehl.

Bei der natürlichen Ernährung zeigte sich, dass die Salze der Frauenmilch noch besser ausgenutzt wurden, als diejenigen der unverdünnten Kuhmilch.

Bemerkenswert ist noch, dass der 6 Monate alte Säugling im Vergleich mit dem $2^1/_2$ Monate alten von Rubner und Heubner mehr als das Dreifache von Aschebestandteilen pro die ansetzte.

„Da jedenfalls die Verhältnisse bei Muttermilch-Nahrung die normalen sind, so erscheint die Ansicht gerechtfertigt, dass man es bei der Ernährung der Säuglinge mit Kuhmilch mit einer Ueberernährung bezüglich gewisser Mineralstoffe zu thun hat und diese partielle Ueberernährung durch die Verdünnung der Kuhmilch nur einseitig ausgeglichen wird."

Verf. stellt eine Fortsetzung und Erweiterung seiner verdienstlichen und mühsamen Untersuchungen in Aussicht. Köppen.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Zur Abnabelung des Neugeborenen. Von Dr. M. Stolz. Wiener klin. Wochenschr., 1901, No. 5.

Auf der Grazer Klinik wurde an 500 Neugeborenen eine dem Martinschen Abnabelungsverfahren ähnliche Methode in Anwendung gebracht. Der Nabelschnurrest wurde bei einer zweiten Abnabelung, eine Stunde nach der

ersten, dicht am Nabelringe mit feiner Seide umschnürt und 1/2 cm darüber mit sterilisierter Scheere durchschnitten. Die Eintrocknung des Stumpfes ging im Laufe des ersten oder zweiten Tages vor sich, die Lösung begann unter sehr geringer Sekretion am 2.—3. Tage, der Abfall erfolgte im Mittel am 5.—6. Tage. Auf die Verzögerung des Schnurabfalles in einzelnen, besonders in den Monaten November und Dezember häufigeren Fällen zeigten sich die verschiedensten in Betracht kommenden Momente, wie Körpergewicht, Ernährungsart, Ernährungsresultate, intestinale Störungen, ohne Einfluss; eher dürfte in der Sorgfalt der Nachbehandlung eine Ursache zu finden sein. Seltenerer Wechsel des Nabelverbandes hatte einerseits späteren Abfall des Schnurrestes, andererseits Seltenerwerden der Nabelinfektionen zur Folge. Die Heilung erfolgte immer glatt, ohne Wucherungen der Granulationsfläche. Nur einmal, unmittelbar nach der Kürzung des Nabelschnurrestes, wurde Nachblutung beobachtet. Neben dem Werte des Abnabelungsverfahrens betont Autor zum Schlusse noch die Wichtigkeit sorgfältiger Nachbehandlung.

Neurath.

Die rhythmischen Zungentraktionen bei der fötalen Asphyxie. Von La Torre. Società Lamisiana degli ospedali di Roma. März 1901.

Nach dem Verf. nennt man zwei verschiedene Zustände Asphyxie der Neugeborenen. Bei der echten Asphyxie handelt es sich um O-Mangel und CO_2-Ueberschuss. Bei der sogenannten weissen Asphyxie handelt es sich dagegen um einen syncopalen Zustand des Herzens. Es ist leicht zu verstehen, dass, während wir bei der echten Asphyxie mit verschiedenen Mitteln, z. B. mit den Schultze'schen Schwingungen, der künstlichen Atmung nach Silvester, dem Einblasen von Luft u. s. w., O schnell in das Blut einführen müssen, wir bei den syncopalen Zuständen nur die Herzfunktion zu erhalten brauchen. Diesem Zweck entsprechen am besten die Zungentraktionen; der Verf. hat bei vielen Fällen, wo alle anderen Mittel erfolglos geblieben waren, durch sie das Leben des Kindes noch gerettet.

Cattaneo.

Infezione pneumonica associata a sclerema in un neonato. Von R. Jemma. Pammatone. Arch. med. degli ospedali civili di Genova. Anno V. 1901. No. 1.

Ausführliche Mitteilung eines Falles von septischer Pneumonie und Sklerem bei einem Neugeborenen. Verf. neigt betreffs der Pathogenese letzteren Zustandes zur Ansicht jener, welche das Sklerem mit Septikämie in Beziehung bringen wollen. Seine Beobachtungen sind in diesem Sinne deutbar.

Pfaundler.

Ueber Icterus gravis Neugeborener. Von Rühle. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XIII. Heft 5. 1891.

Nach einem Ueberblick über Pathogenese, Symptomatologie und Therapie des typischen Ikterus neonatorum und das Vorkommen des symptomatischen Ikterus beim Neugeborenen berichtet und analysiert Verf. die Krankengeschichte eines Falles von schwerstem Ikterus, der das 4. Kind angeblich nicht luetischer Eltern betraf, dessen älteste Schwester gesund, dessen Bruder 6 Wochen post partum an schwerster Cholaemie (pathologisch-anatomische Diagnose Cirrhose) gestorben und dessen zweite Schwester auch

an schwerem Ikterus erkrankt, aber gesund geworden war. Die Symptome bei dem in Rede stehenden Kinde waren intensivste Gelbfärbung der Haut und Schleimhäute, hochgradige Gallenfarbstoffbeimengung des Urins, Lebertumor bis zur Beckenschaufel, mehrtägiges Coma mit Aufhebung aller Reflexe ausser des Schluckreflexes, eigentümliche Verlangsamung der Atmung auf 9 Atemzüge in der Minute bei normaler Pulsfrequenz, Temperatur normal, Stuhlentleerungen nie völlig entfärbt. Parenchymatöse Nabelblutung. Der Höhepunkt der Krankheit wurde durch einige Calomeldosen überwunden und zu einer systematischen Calomeltherapie übergegangen, nachdem unter Karlsbader Salz ein wesentlicher Fortschritt nicht erzielt wurde. Darauf Heilung. (Das Kind lebt heute noch nach 1 Jahre. Anmerkung des Ref.). Bei der Prüfung der Pathogenese des Falles weist Verfasser darauf hin, dass derartige Fälle von Ikterus gravis gewöhnlich auf kongenitalen Verschluss der grossen Gallengänge zurückzuführen sind, dies hier aber ausgeschlossen werden musste, da die Stühle nie völlig entfärbt waren und das Kind am Leben blieb. Verf. kommt auf dem Wege der Exclusion zu dem Schlusse, dass es sich hier um interstitielle Hepatitis wahrscheinlich in circumscripten Herden in Gestalt miliarer, kleiner Knötchen auf luetischer Basis gehandelt haben müsse und begründet seine Ansicht durch: 1. Die Multiplicität des Vorkommens in derselben Familie. 2. Die Diagnose Cirrhose bei dem verstorbenen Bruder. 3. Das Vorkommen der parenchymatösen Nabelblutung gleichzeitig mit dem Ikterus. 4. Durch den Erfolg der Therapie. (Auch das weitere Verhalten des körperlich zurückgebliebenen, geistig nicht völlig normalen Kindes rechtfertigt diese Annahme. Anmerkung des Ref.)

Autoreferat.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Ueber die Hauptunterschiede zwischen der Kuhmilch und Frauenmilch und der Wert und die Bedeutung der Ersatzmittel für Muttermilch. Von Edlefsen. München. Medizin. Wochenschr. 1901. No. 1.

Nach Hervorhebung der allgemein anerkannten Unterschiede im spezifischen Gewicht und in der Reaktion zwischen beiden Milcharten, der quantitativen Verschiedenheit des Zuckergehaltes und seinen Schwankungen in der Frauenmilch während der ersten Zeit der Laktation betont E. die Verschiedenheiten in der qualitativen Beschaffenheit und dem physikalischen Verhalten des Fettes. In der Frauenmilch Armut an flüchtigen Säuren und Vorwiegen der Oelsäure, daher auch des flüssigen Fettes vor dem festen, und eine viel feinere Emulsion des Fettes als in der Kuhmilch, wodurch die Resorption und die Verwertung des Nahrungsfettes für den Säugling wesentlich erleichtert wird. Besonders bedeutungsvoll ist der im Vergleich mit der Kuhmilch geringe Eiweissgehalt der Frauenmilch und die Thatsache des Sinkens des Eiweissgehaltes der Frauenmilch mit der Dauer der Laktation, wenn auch durch die allmähliche Zunahme der Milchsekretion die absolute Eiweissmenge, die dem Säugling in der Frauenmilch zugeführt wird, nicht sinkt. Die täglich zugeführte Zucker- und Fettmenge dagegen erfährt in der gleichen Zeit eine Steigerung. Auch der von manchen Seiten angefochtenen Angabe, dass in der Frauenmilch, und zwar nicht nur im Kolostrum,

weit mehr Albumin (Lactalbumin) im Verhältnis zum Kasein enthalten sei, als in der Kuhmilch, misst E. Wert bei. Dieses Lactalbumin stelle einen leicht resorbirbaren, schwefelreichen Eiweisskörper dar, und ebenso wie durch eine relativ grössere Fettmenge werde durch die Anwesenheit einer grösseren Menge von Albumin die Ausfällung des Kaseins in dem Sinne beeinflusst, dass die Flocken viel kleiner und weicher werden. Ob bei der feinflockigen Gerinnung des Frauenkaseins auch ein qualitativer Unterschied im Spiele sei, lässt E. dahingestellt. Die sonstigen phosphorhaltigen Körper, Nucleon und Lecithin, sind in der Frauenmilch mehr enthalten, als in der Kuhmilch, deren an und für sich grösserer Phosphorreichtum auf die anorganischen Phosphate zurückzuführen ist. Doch sind die organischen P.-Verbindungen für die Säuglingsernährung wichtiger, als die anorganischen, und der grössere, mit der Zunahme der Milchsekretion absolut noch wachsende Reichtum der Frauenmilch an Nucleon und Lecithin lässt sich bis jetzt auf keine Weise ersetzen, ganz abgesehen von der nachteiligen Einwirkung des Kochens auf diese Körper, vielleicht einer Ursache der Barlow'schen Krankheit, die wenigstens durch Phosphorleberthran günstig beeinflusst wird. Der ungleiche Gehalt beider Milcharten an anorganischen Salzen ist von geringer Bedeutung. In dem zweiten Teil seines Vortrages, der sich mit dem Wert und der Bedeutung der Ersatzmittel für Muttermilch beschäftigt, betont E. die Vorzüge derjenigen Präparate, die, wie Voltmer's Muttermilch, Hesse-Pfund'sche Kindermilch und Backhausmilch Sorte I, neben Kasein albuminartige Körper in passendem Verhältnis und zugleich Milchzucker in grösserer und Fett in nicht geringerer Menge als die Kuhmilch enthalten. Diesem Vorzug stehen als Nachteile gegenüber der Mangel an organischem Phosphor und die durch das Sterilisieren der zu dem Gemisch verwendeten Kuhmilch bewirkte Ueberführung des Eiweisses in Albumosen oder Peptone. Auch das Fett der Rahmgemische ist, abgesehen von den Folgen der Sterilisation, weniger leicht resorbirbar, als das der Frauenmilch. Zur Erreichung eines höheren Albumingehaltes ist der Zusatz von Hühnereiweiss zur Kuhmilch neben Milchzucker und Rahm oder ihre Verdünnung mit süsser Molke, statt mit einer wässerigen Milchzuckerlösung zu empfehlen, ebenso ist die Steffen'sche Verdünnung mit schwacher Kalbfleischbrühe unter Zusatz von Sahne und Milchzucker zweckmässig. Für die Armenpraxis, in der alle diese Massnahmen wegen der Kosten nicht durchführbar sind, und in der darum an der einfachen Verdünnung der Milch mit Wasser und Zuckerzusatz festzuhalten ist, empfiehlt E., Kindern, die die Kuhmilch nicht vertragen, unmittelbar vor der Darreichung der Flasche eine Messerspitze voll (0,2—0,25 g) trockenes deutsches Pepsin in einem Theelöffel gekochten Wassers zu geben.

Hamburger-Breslau.

Vom Eisengehalte der Frauenmilch und seiner Bedeutung für den Säugling. Josef K. Friedjung. Wiener klinische Wochenschrift. 1901. No. 18.

Die Untersuchungen an 19 Frauen, die gleich ihren Kindern vollkommen gesund waren, ergaben Eisenwerte zwischen 3,52 und 7,21 mg im Liter Milch (im Mittel 5,09 mg). Schlechte äussere Verhältnisse, vielleicht auch höhere Altersstufen, scheinen den Eisengehalt herabzusetzen. Fortschreiten der Stillzeit und die Zahl der Partus scheinen ohne Einfluss zu sein. Eine bestimmte Relation zwischen Milcheisengehalt und spezifischem

Gewicht besteht nicht. Bei drei scheinbar gesunden, in recht ärmlichen Verhältnissen lebenden Frauen, deren Kinder an chronischen Ernährungsstörungen litten, fanden sich niedrige Milcheisenwerte (im Mittel 4,02 mg). Sechs chronisch kranke Frauen (Lues, Vitium) hatten zwischen 3,4 und 3,92 mg Eisen im Liter Milch. F. gelangt zur Annahme, dass die Herabsetzung des Milcheisengehaltes eine Teilerscheinung der Anämie und der sonst minderwertigen Milchqualität sei.

Untersuchungen an verschiedenen, zur künstlichen Ernährung dienenden Milchmischungen ergaben auffallende Eisenarmut (1,25 bis 2,58 mg).

Die Schlussfolgerungen F.'s ergeben: Die Milch gesunder Frauen zeigt einen zwar geringen, aber konstanten Eisengehalt, der im Haushalte des Säuglings immerhin nicht zu vernachlässigen ist. Ein gesetzmässiges Absinken des Eisengehaltes während der Stillzeit ist nicht festzustellen. Schlechte äussere Verhältnisse, höheres Alter und chronische Erkrankungen der Stillenden dürften eine erhebliche Verminderung des Milcheisens bedingen. Auch die Milch scheinbar gesunder Frauen, deren Brustkinder erhebliche Ernährungsstörungen aufweisen, scheint eisenarm zu sein. Die üblichen Methoden der künstlichen Ernährung dürften unter anderen auch den Fehler haben, dass die dem Kinde zugeführte Eisenmenge hinter der dem Brustkinde zukommenden erheblich zurückbleibt. Neurath.

Ueber den Einfluss erhöhter Temperaturen auf das Casein der Milch. Conradi. Münch. med. Wochenschr. No. 5. 1901.

Verf. untersucht die vorher erhitzte Milch auf ihr Verhalten bei der Koagulation mit Chlorcalcium in der Wärme und bei der Labgerinnung. Es findet sich, dass bei Erhitzung auf Temperaturen über 80° C. die Koagulation mit Chlorcalcium bei einer 8—12° niedrigeren Temperatur eintritt, als bei frischer Milch, und dass die Labgerinnung verlangsamt wird. Damit ist eine dauernde Aenderung der chemischen und physikalischen Eigenschaften der Milch erwiesen. Beim Sterilisieren der Milch sind die Methoden zu bevorzugen, bei denen durch die Erhitzung die physiologischen Eigenschaften der Milch in chemischer und physikalischer Beziehung möglichst wenig verändert werden. Salge.

Ueber die Zersetzung des Eiweisses beim Kochen. Von K. Oppenheimer. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 7.

Durch Einfügen von mit Bleilösung getränktem Papier in die Flaschenverschlüsse wies O. bei 3/4 Stunden langem Erhitzen der Milch im Soxhletapparat H_2S nach. Die Zersetzung des Eiweisses, welches nach O. die Quelle dieses Stoffes ist, beginnt schon nach mehr als 5 Minuten langem Erhitzen. Finkelstein.

Contribution à l'étude des éléments figurés du colostrum et du lait. Von Mlle. Rachel Rosa Lourié. Archives de médecine des enfants. Tome IV. No. 5. Mai 1901.

Eine histologische Studie, namentlich angestellt zur Entscheidung der Frage über die Natur und Herkunft der Colostrumkörperchen.

Die Verf. streicht das Colostrum in dünner Schichte auf Objektträger aus, lässt lufttrocken werden und fixiert mit Alkohol-Aether; hierbei wird

gleichzeitig entfettet. Es folgt Färbung mit Thionin, Methylenblau, Eosin-Hämatoxylin und Triacid von Ehrlich.

Neben den Colostrumkörperchen, welche ein charakteristisches Verhalten gegen diese Farbstoffe zeigen, finden sich im Colostrum auch Leukocyten, namentlich während der ersten zwei Tage nach der Geburt. Die Kerne der Colostrumkörperchen können frei werden und bilden dann halbmondförmige Partikelchen, welche Kernfärbungen annehmen und nicht zu verwechseln sind mit halbmondförmigen Protoplasmazellresten, wie solche in der Frauenmilch oft ursprünglich als Hüllen um die Fettkügelchen gesehen werden, sich aber tinktoriell als nicht chromatisch erweisen. Die letzteren, für Frauenmilch charakteristischen Elemente könnten, meint L., Träger jener löslichen Fermente sein, welche Marfan in der Frauenmilch nachgewiesen hat.

Die Colostrumkörperchen haben — entgegen den Angaben Czerný's — keine amöboiden Bewegungen, was aber nicht gegen ihren leukocytären Charakter spricht, weil Leukocyten, welche mit Fremdkörpern (Fett) beladen sind, solche Bewegungen gleichfalls vermissen lassen.

Die Colostrumkörperchen zeigen ausgesprochene Absorptionsfähigkeit für verschiedene kleinere Formbestandteile, wie die Leukocyten. Nach ihrem färberischen Verhalten möchte man sie für polynukleäre Leukocyten halten, wogegen nur die Form ihres Kernes spricht. Die Hypothese der Verf. geht dahin, dass sich die ursprünglich polymorphen Kerne der Colostrumkörperchen ähnlich, wie es bei den polynukleären Leukocyten in pathologischen Exsudaten manchmal gesehen wird, umgestaltet haben. Allerdings sind Uebergangsformen von ihr nicht gesehen worden. Unter den Brustdrüsenzellen findet man nie Elemente, welche den Colostrumkörperchen ähneln; hingegen finden sich in der Brustdrüse Lymphocyten, Mastzellen und Plasma- (oder Pseudomast-) Zellen. Pfaundler.

Ein Beitrag zur Frage der „Stillungsnot" in München. Von Nordheim Archiv für Kinderheilkunde. Band XXXI. Heft 1 u. 2.

Von 1000 Müttern, die ihr Kind im ersten Lebensjahre zur Behandlung brachten, hatten 358 = 35,8 pCt. ihr Kind eine gewisse Zeit, dagegen 642 = 64,2 pCt. ihr Kind gar nicht gestillt. Von den letzteren war bei 54 Frauen der Grund des Nichtstillens nicht zu ermitteln, von den übrigen 588 Frauen konnten sich 47 = 8 pCt. auf ein ärztliches Verbot und weitere 31 = 5,3 pCt. auf andere triftige Gründe berufen; dagegen unterliessen 510 Mütter (= 86,7 pCt.) das Stillen ohne ausreichenden Grund. Von den 358 Frauen, die ihr Kind angelegt hatten, haben 165 kürzer als 1 Monat, 36 länger als 3, und nur 8 Frauen länger als 6 Monate ihrem Kinde die Brust gegeben. Wenigstens 58 der anfangs stillenden Frauen hatten keinen triftigen Grund für die vorzeitige Entwöhnung des Kindes.

Verfasser glaubt, dass zwar Belehrung und Aufmunterung von Müttern und Hebammen stets Nutzen stiften wird, sieht aber mit Recht in der „Stillungsnot" der Arbeiterbevölkerung in letzter Linie nichts anderes als einen hochwichtigen Teil der sogenannten socialen Frage, mit deren Lösung jener der Boden entzogen würde.

Spanier-Hannover.

Zur Frage der natürlichen Säuglingsernährung. Von Schlossmann. Archiv für Kinderheilkunde. XXX. Band.

Verfasser berichtet im ersten Teile seiner Arbeit über eine grosse Anzahl von Analysen der Frauenmilch, die er vorgenommen hat und deren Resumé in folgender Tabelle wiedergegeben sei:

Tage seit der Entbindung	% Fett	% N	N × 6,25 % Eiweiss	% Zucker	Calorien pro Liter
9 u. 10	4,23	0,29	1,81	6,92	744
11—20	4,63	0,29	1,81	6,89	780
21—30	4,53	0,31	1,94	6,77	772
31—40	5,00	0,24	1,50	6,97	805
41—50	5,41	0,28	1,75	6,80	847
51—60	4,62	0,25	1,56	7,28	785
61—70	4,69	0,23	1,44	6,94	773
71—100	5,39	0,20	1,25	6,77	823
101—140	5,10	0,20	1,25	6,94	803
141—200	4,02 (resp. 4,74)	0,217	1,29	6,89	702 (resp. 769)
über 200	5,55	0,21	1,31	7,33	863

Daraus ergiebt sich ein Gesamtdurchschnitt der Frauenmilch von 4,83 pCt. Fett; 0,25 pCt. N; 1,56 pCt. Eiweiss; 6,95 pCt. Zucker; 782 Calorien pro Liter.

Im zweiten Teile werden vom Verfasser zunächst in einer grossen Reihe von Tabellen die Milchergebnisse aus den verschiedenen Säugungsperioden von 10 Ammen zusammengestellt. Die höchste an einem Tage von einer Amme produzierte Menge betrug 2290 Gramm; diese Amme lieferte $6^1/_2$ Monate lang eine durchschnittliche tägliche Milchmenge von 1698 Gramm, dem als niedrigstes Ergebniss die durchschnittliche Milchmenge von 650,4 Gramm einer andern Amme gegenübersteht. — Verfasser empfiehlt in der Beköstigung der Ammen nicht zu rigoros zu sein und ihnen nicht durch eine gar zu peinliche Regulierung der Diät ihre Appetenz künstlich zu nehmen. Die Ammen sollen vielmehr beköstigt werden wie das übrige Dienstpersonal, ihnen nur in Bezug auf die Menge vollkommen freie Hand gelassen und vor allem die Gelegenheit zu reichlichem Milchtrinken, sei es in welcher Form auch immer, gegeben werden. Wo die Milchsekretion zunächst noch spärlich war, hat Verfasser von der Darreichung von Pepton und Albumosen, besonders von dem Nährstoff Heyden, einer leicht löslichen und angenehm schmeckenden Albumose, sehr gute Erfolge gesehen.

Zum Schlusse sind noch in ausführlichen Tabellen Nahrungsmenge und Gewicht von 32 natürlich ernährten Säuglingen zusammengestellt und daraus der Nährquotient, das ist Gewichtszunahme dividiert durch Nahrungsmenge, berechnet. Dabei ergiebt sich die Bestätigung des Satzes, dass die beste Ausnutzung der konsumierten Frauenmilch sich bei Kindern findet, die nicht allzu viel getrunken haben. Betreffs der Einzelheiten muss auf die Arbeit selbst verwiesen werden. Spanier-Hannover.

Ueber Frauenmilchuntersuchungen vom klinischen Standpunkte. J. Kieseritzky. St. Petersburger mediz. Wochenschrift. 1901. No. 3.

K. befasst sich mit dem Begriffe genügender oder unbrauchbarer Frauenmilch. Fehlerhaft ist die Muttermilch, sobald Colostrumkörperchen zu

irgend einer Zeit ausser zu Beginn der Laktation auftreten. Solches geschieht am ehesten dadurch, dass das Kind infolge Dyspepsie oder Erkrankung weniger trinkt und unter Stauung und Resorption die Milch „verloren geht“. Eine künstliche Entleerung der Brust durch Abspritzen ist meist ungenügend. Besser lässt sich durch Anlegen eines zweiten Kindes helfen. Liegt bereits ein höherer Grad der Rückbildung vor, so wird die Milch unzureichend für die Ernährung, und der Säugling läuft die Gefahr zu verhungern. Keinen Einfluss auf die Milch hat die Konstitution der Stillenden, die Laktationsdauer, indem jede Milch einer gesunden Frau für den Säugling jeden Alters tauglich ist; ferner nicht Gemütsstimmungen; nicht die Art der Ernährung innerhalb physiologischer Grenzen; ebenso nicht Menstruation, Schwangerschaft, Anstrengungen, Alter. K. ist also ausserordentlich weitherzig in diesen Fragen. Seine im übrigen zutreffende Ansicht ist, dass, wenn ein Kind an der Brust nicht gedeiht, wir die Aufmerksamkeit auf das Kind, nicht auf die Muttermilch zu richten haben. Nur ernste Erkrankungen der Mutter und ungenügende Menge der Milch überhaupt kommen in Betracht, sonst giebt es keine „unbrauchbare“ Milch. (!)

Zum Schlusse behandelt K. noch die Frage nach dem Uebergang von Bakterien in die Muttermilch und praktische Gesichtspunkte betreffs Nahrungsmengen u. s. w. Spiegelberg.

Die Nahrungsmengen im Säuglingsalter. Von W. Knöpfelmacher. Wiener med. Presse. 1901. No. 17.

Um die für ein physiologischen Wachstumsansatz zeigendes Kind notwendigen Nahrungsmengen zu bestimmen, haben wir verschiedene Wege. Zunächst kann uns die Berechnung des Mittels aus vielen Lactationskurven über die tägliche Milchaufnahme des gesunden Brustkindes Aufschluss geben. Doch trinkt in Wirklichkeit kein Kind jedesmal gleich viel. Systematische überreiche Milchaufnahmen führen selbst bei zweckmässigen Nahrungspausen zur Magendehnung. Es muss daher eine obere Grenze für die Nahrungsquanten eingehalten werden. Andererseits lässt die Wichtigkeit genügender Nahrungsmengen die Bestimmung einer unteren Grenze noch notwendiger erscheinen. Die wenigen vorliegenden Stoffwechselbestimmungen am Säugling lassen das statistische Mittel der täglichen Nahrungsmengen des Säuglings als zu hoch erscheinen. Die Kontrolwägungen des Säuglings erlauben daher nur die Beurteilung, ob die Nahrungsmengen nicht ungenügend sind, nicht aber, ob sie nicht zu reichlich sind; denn wir kennen das notwendige physiologische Minimum nicht.

Zur Berechnung der für den Säugling notwendigen Milchmengen steht noch ein anderer Weg offen, nämlich die Berechnung der Kapacität des Kindermagens, wie sie Pfaundler vorgenommen hat. Die so berechneten Volumsgrössen für die Einzelmahlzeiten des Säuglingsalters sind für die ersten vier Monate kleiner als die aus den getrunkenen Milchmengen berechneten Mittelzahlen. Da die Kuhmilch länger im Magen verweilt, als die Frauenmilch, müssen die Volumsgrössen der Einzelmahlzeiten beim Kuhmilchkind besonders vorsichtig bemessen werden, und sind daher Pfaundler's Zahlen vorzuziehen. Auch sind die Nahrungspausen länger zu gestalten ($3^1/_2$—4 Stunden) als beim Brustkind. In Bezug auf die Flüssigkeitszufuhr stellt die geringere Volumsgrösse der Einzelmahlzeiten und die geringere

Zahl von Mahlzeiten somit das künstlich genährte Kind ungünstiger als das Frauenmilchkind. Die Verabreichung unverdünnter Kuhmilch, in der Absicht, in geringem Volumen viel Energie zu bieten, muss daran scheitern, dass die Verdauungsarbeit für das Kuhmilchkasein mit 80 pCt. der in demselben enthaltenen Energie zu berechnen ist.

Es ist also erstens die Volumsgrösse der Einzelmahlzeit in jenen Grenzen zu halten, welche die Kapacität des Säuglingsmagens anweist, es ist weiters die Tagesmenge auf jenes Volum zu beschränken, welches sich durch die Grösse des Einzelquantums und die Nahrungspausen ergiebt. Es ist im Flüssigkeitsvolumen die nöthige Energiemenge zuzuführen. Endlich ist übermässige Eiweisszufuhr zu meiden. Neurath-Wien.

Die Fehler der Saugflaschen und ihre Vermeidbarkeit. Von Adolf Schmidt, München. Medizin. Wochenschr. 1901. No. 1.

Wie durch Cramer's Manometeruntersuchungen bewiesen, ist die Nahrungsaufnahme des Flaschenkindes im Vergleich zu der aktiven Thätigkeit des Brustkindes eine mehr passive, oft ganz mühelose und deshalb irrationelle, die Kraftentfaltung an der Brust ungefähr 50—100 mal grösser als bei der Flaschenfütterung. Von einer reflektorischen Steigerung der Magensaftsekretion durch den Saugakt ist daher bei künstlicher Ernährung nicht die Rede, die Nahrungsaufnahme erfolgt zu schnell ohne Erholungspausen, der Magen wird zu plötzlich überlastet, das Kind wird nicht müde, es schläft nicht nach der Mahlzeit, sondern schreit, wodurch häufig Erbrechen ausgelöst wird. Das Kind muss ausserdem alle Augenblicke den Mund öffnen und schluckt dabei sehr viel Luft mit hinunter, so dass die Ueberdehnung des Magens noch weiter getrieben und der Zersetzung seines Inhalts Vorschub geleistet wird. Auch findet ein beständiger Wechsel zwischen zuviel und nichts in der Nahrungsaufnahme durch die bei den einzelnen Zügen verschieden grosse Menge der ausfliessenden Milch statt. Das unbedingte Erfordernis für eine Verbesserung des Flaschensaugens ist das Anbringen eines regulierbaren Ventils, welches die Luft in die Flasche an anderer Stelle eintreten lässt, als die Milch austritt, und durch dessen Regulierung der Lufteintritt erleichtert oder erschwert, die Entleerung der Flasche also beschleunigt oder verlangsamt werden kann. Damit an der Spitze des Saugstopfens kein weiterer grösserer Widerstand für die Saugbewegung entsteht, wodurch der Minimalwiderstand am Ventil einen unkontrollierbaren Zuwachs erhalten könnte, und damit andererseits keine freie Oeffnung vorhanden ist, welche den Eintritt von Luft in die Flasche gestatten und dadurch die Erreichung des Maximalwiderstandes unmöglich machen würde, dürfen an der Spitze des Stopfens keine Löcher, sondern nur Schlitzöffnungen sein, und schliesslich darf der Saugstopfen nicht kollabieren. Einen diesen Anforderungen entsprechenden Saugstopfen hat Schm. konstruiert. Ein Gummikörper von der gewöhnlichen Fingerform und ca. 2 mm Wandstärke zeigt an der Umbiegungsstelle der Spitzenkuppe in die seitliche Wandung 4 der Längsachse parallel gerichtete, die Wand schräg durchsetzende Schlitzöffnungen und trägt in seiner unteren Hälfte auf einer seitlichen Oeffnung mit wulstigen Rändern ein kleines Ventil aus Aluminium. Dieses Ventil besteht aus einem ausgekehlten Ring, aus dem senkrecht ein Bügel hervorgeht, welcher eine Schraube trägt. Durch Drehen an der Schraube kann die

Oeffnung in dem Gummi in mannigfachen Abstufungen geöffnet und geschlossen werden, und je nachdem die Entleerung der Flasche beim Trinken schneller oder langsamer erfolgen soll, dreht man die Schraube ein klein wenig zurück oder vor, die Schnelligkeit der Nahrungsaufnahme wird also unabhängig von dem Saugdruck des Kindes. Ist die gewünschte Schnelligkeit getroffen, so ist eine beständige Aufsicht wie beim üblichen Saugstopfen nicht nötig. Nach Beendigung der Mahlzeit wird die Schraube ganz zurückgedreht und der Stopfen mit dem Ventil in Wasser oder Borlösung gethan. Die übrige Reinigung des Stopfens ist die auch sonst übliche. In der Bonner Frauenklinik hat sich der Stopfen bewährt.

Hamburger-Breslau.

Ueber Säuglingsernährung mit Vollmilch. Von E. Schlesinger. Berl. klin. Wochenschrift. 1901. No. 7.

Schlesinger verurteilt unbeschadet der Leistungsfähigkeit der Mischungen, welche durch Zusätze von Fett und Kohlehydraten den Nährwert der Frauenmilch erreichen, die Ernährung mit einfach verdünnter Kuhmilch wegen ihres Defizites an Nährstoffen, das durch Zufuhr grosser Mengen ausgeglichen werden muss, wobei sein Ideengang im wesentlichen dem von Heubner an verschiedenen Stellen ausgeführten entspricht. Er tritt mit Energie für die Ernährung mit Vollmilch ein, da die Anschauung von der Schwerverdaulichkeit und Schädlichkeit einer kaseinreichen Nahrung jetzt als widerlegt gelten kann. Die guten Erfolge sind durch eine Reihe von Krankengeschichten illustriert.

Finkelstein.

Ueber Verwendung des Leims in der Säuglingsernährung. Von Gregor. Centralblatt f. innere Med. 1901. No. 3.

Verfasser hat Versuche angestellt, den Leim in Form dünner Gelatinelösungen an Stelle der Wasserverdünnungen bei Verdauungsstörungen anzuwenden, um den sonst mit diesem Regime unvermeidlichen Gewichtsverlust zu vermeiden. Zunächst trat Besserung ein, dann aber, bei Zusatz geringer Mengen von Kuhmilch, ganz erhebliche Verschlimmerung mit enteritischen Symptomen. Weitere Versuche, die im Original einzusehen sind, zeigten, dass der Leim wohl resorbirbar und verwertbar für den Säugling ist, aber von seinem Darm nicht vertragen wird, sondern denselben zu einer starken Entzündung bringt.

Salge.

Peut-on permettre à une femme atteinte de mal de Bright d'allaiter son enfant? La semaine médicale. 1901. No. 4.

Zu der immer mehr zusammenschrumpfenden Zahl von Begründungen eines Verbots der Säuglingsernährung an der Mutterbrust gehört noch immer die mütterliche Albuminurie, wenn auch neuerdings sehr viele Pädiater in dem vorübergehenden Auftreten von Eiweiss im Harn während der Schwangerschaft einen ausreichenden Gegengrund nicht erblicken. Anders aber steht es mit der eigentlichen Bright'schen Krankheit. Zunächst wurden in solchen Fällen theoretische Bedenken gegen das Stillen der Mutter laut, wie die Befürchtung, es könnten durch die Milch Stoffwechselprodukte, die sonst durch die Nieren ausgeschieden würden, auf das Kind übergehen, oder der Hinweis auf das Vorkommen von Eiweiss im Urin von Tieren nach Injektion des Serums von nierenkranken Menschen, und auch gelegentlich einer Debatte

in der Société obstétricale de Paris stellten sich mehrere Redner zwar auf den Standpunkt, dass eine transitorische Albuminurie keine Kontraindikation gegen das Stillen sei, wohl aber eine Bright'sche Krankheit. Im Gegensatz hierzu wird in den Krankenhäusern von Lyon auch nierenkranken Frauen mit echter Bright'scher Krankheit, wenn sie nicht gerade anderweitige Symptome von Niereninsufficienz zeigen, die Erlaubnis zum Stillen gewährt, ohne dass für Mutter oder Kind nachteilige Folgen beobachtet wurden. Diese Erfahrungen sind sehr wichtig, einmal für die Armenpraxis aus naheliegenden Gründen, dann aber auch für alle die Fälle, in denen momentan eine Amme nicht zur Verfügung steht oder künstliche Ernährung nicht vertragen wird. Natürlich darf die Erlaubnis zu stillen nierenkranken Frauen nicht schablonenmässig erteilt werden. Mutter und Kind müssen ständig unter ärztlicher Kontrolle stehen, mag es sich nun um eine vorübergehende Albuminurie oder um eine echte Nierenentzündung handeln.

Hamburger-Breslau.

Accidents provoqués chez le nourrisson au sein par l'alcool qu'absorbe sa nourrice. Von E. Guénot. Gazette des hôpitaux. 1901. No. 30.

Der von der Amme genossene Alkohol, mag er auf diese auch keine nachweisbaren Einwirkungen gehabt haben, verursacht bei den Säuglingen häufig Unruhe, heftige Bewegungen, die sich bis zu Krämpfen steigern können, unregelmässigen Appetit, Abmagerung, ja bisweilen den Tod. Verfasser beobachtete an zwei von derselben Amme genährten Kindern Krampfanfälle nach Alkoholgenuss der ersteren. Er stellt als Grundsatz auf, den Ammen gar keinen Alkohol zu gewähren, sondern Wasser und Milch als Getränk.

Moltrecht.

Hyperchlorhydrie im Säuglingsalter. Von W. Knoepfelmacher. Wien. klin. Wochenschr. 1900. No. 51. (Und Berichtigung ibid. 1901. No. 2.)

Ein 10 Monate altes Brustkind war im 5. Monat an hartnäckiger Obstipation und häufigem, stürmischem, bis zu 3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme sich einstellendem Erbrechen erkrankt. Das Erbrochene roch stark sauer. Der Brechakt wiederholte sich ein- oder mehrmals täglich und blieb unabhängig von der Ernährungsweise. Vom 7. Monat an wurden die verschiedensten künstlichen Ernährungsmethoden und Verlängerung der Nahrungspausen ohne Erfolg versucht; die Erscheinungen persistierten. In den letzten Monaten blieb jede Gewichtszunahme aus. Die Untersuchung des Kindes ergab bis auf mangelhaften Ernährungszustand und geringe Milzvergrösserung somatisch nichts Abnormes. Der Magen jedoch enthielt selbst 3—4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme noch reichlichen Inhalt von weisser bis bräunlicher Farbe, öfters mit Milchgerinnseln untermischt, in Mengen von 20 bis 55 ccm. Milchsäure war nicht nachweisbar, die Verdauungskraft gegenüber Fibrin war normal.

Neben der konstatierten motorischen Insufficienz war auch eine starke Hyperchlorhydrie nachweisbar. Als Maximum (unter 8 tabellarisch geordneten Untersuchungsresultaten) fand sich 0,2 pCt. freie Salzsäure, berechnet aus 55 ccm $^1/_{10}$ Normallauge, nach Töpfer titriert. Die Gesamtacidität schwankte zwischen 75 und 105. Sind solche Werte schon beim Erwachsenen hyperacid, so umsomehr bei der geringen Salzsäureproduktion des Säuglings.

Magenspülungen und Ernährung mit verdünnter Milch blieben erfolglos. Erst länger fortgesetzte Magenspülungen mit Karlsbader Mühlbrunnen, dann mit physiologischer Kochsalzlösung, endlich Verabreichung unverdünnter Kuhmilch (je 150 ccm) brachten andauernde Gewichtszunahme und Ausbleiben des Erbrechens. Die chemische Analyse des Mageninhaltes ergab nun: Gesamtacidität 130, freie HCl 10 = 0,036 pCt., locker gebundene HCl 75 = 0,273 pCt. Dreieinhalb Stunden nach der Nahrungsaufnahme waren nur mehr 15 ccm Magensaft zu entleeren. Die Summe der freien und der locker gebundenen Salzsäure war nach der Behandlung nicht wesentlich herabgesetzt, die freie HCl war aber infolge der Verabreichung unverdünnter Kuhmilch, die mehr säurebindende Substanzen in den Magen brachte, von 0,2 auf 0,036 pCt. gesunken.

Dem klinischen Bilde lag eine durch die Hyperchlorhydrie veranlasste spastische Pylorusstenose zu Grunde. Schon der Bestimmung der Gesamtacidität misst Autor in Fällen von Pylorusstenose eine gewisse diagnostische Bedeutung bei. Zum Schlusse wird noch der therapeutische Wert der unverdünnten Kuhmilch bei Hyperchlorhydrie besprochen. Neurath.

Der Pyloruskrampf im Säuglingsalter. Von A. Köppen-Norden. Wiener klinische Rundschau. 1901. Heft 9, 10, 11, 12, 14.

Krankheitsverlauf: Beginn mit Verdauungsstörungen, bei Brustkindern in der zweiten Woche, bei künstlich ernährten während des Ueberganges von Mutter- zu Kuhmilch. Unbehagen, oft stundenlang anhaltendes Schreien trotz häufiger Nahrungsdarreichung, dabei gieriges Trinken unter Verziehen des Gesichtes, Aussetzen der Nahrungsaufnahme, gleich darauf gieriges Verlangen nach derselben, bisweilen heftiges Aufstossen, danach offenbare Erleichterung. Erbrechen, langes Verweilen der Speisen im Magen, Verstopfung, schlechtes Allgemeinbefinden, Unruhe.

Objektiv: Peristaltische Bewegungen, deutliche, bisweilen tumorartige Auftreibung des Magens, hohe Tympanie, Geruch des aufgestossenen Gases nach Fettsäuren.

Pathologisch-anatomisch: Meist ist die Pylorushypertrophie nur eine scheinbare, bisweilen jedoch anzuerkennen. Mitunter auftretende Magenerweiterung beruht auf Atonie. Die mit Magenerweiterung auftretende scheinbare Pylorushypertrophie kann meist nicht auf angeborener Stenose beruhen, weil Störungen erst einige Zeit, nicht sogleich post partum auftreten, und bisweilen Wiederherstellung eintritt.

Ausführliche Betrachtung über Physiologie des Magens. Erklärung des Zustandekommens der Hypertrophie der Magenmuskulatur durch Konstitutionsanomalie des Magens infolge reizbarer Schwäche der Nerven, welche ihre aufnehmenden Endigungen in der Schleimhaut, ihre auslösenden in der Muskulatur besitzen. Wichtigkeit der Art der Nahrung und Ernährung, sowie der Erkrankungen der Magenschleimhaut auf das Zustandekommen des Leidens, ausführlich im Original nachzulesen. Erklärung der Krankheitserscheinungen aus diesen Ansichten heraus.

Diagnose: Unruhe des Kindes, verträgt bei einwandsfreier Ernährung keine Milch, starke peristaltische Bewegungen und Aufgetriebenheit der Magengegend, Erbrechen, Stuhlverhaltung, nervöse Belastung, Zeit des

Beginnes, Mangel an Galle, Fehlen der Auftreibung unterhalb des Pylorus. Untersuchung der motorischen (Sonde) und der sekretorischen Insufficienz.

Prognose: Dubia, sed in bonum vergens.

Therapie: Innerlich weniger, chirurgisch mehr erfolgreich.

Hygienisch-diätetisch Regelung der Ernährung, Vollbäder, örtliche Wärmeanwendung, öftere Trockenlegung; Liebig'sche Suppe, Theinhardt's Kindernahrung.

Medikamente ohne besondere Wirkung. Ultimum refugium: Chirurgischer Eingriff, und zwar am besten Gastroenteroanastomose.

Zum Schluss schlägt Verf. infolge seiner Erklärung und mangels der pathologisch-anatomischen Begründung für den Namen „Angeborene Pylorus-Stenose“ die Bezeichnung „Pyloruskrampf im Säuglingsalter“ vor.

Robert Blumenreich.

Die Rolle der Mikroorganismen bei Krankheiten des Verdauungsapparates der Säuglinge. Von J. Brudziński. Gazeta lekarska 1901. No. 5 u. 6.

Nach genauer Beschreibung der verschiedenen Bakterien des Verdauungsapparates der Säuglinge gelangt Verf. zum Schlusse, dass die Infektion in diesen Krankheitsfällen eine äussere oder primäre und eine innere oder sekundäre sein kann. Die ersteren Infektionsträger liefern hauptsächlich der Streptococcus und der Bacillus pyocyaneus, seltener das Bacterium coli (Colicolitis Escherich) und Proteus vulgaris (Gastroenteritis ex proteo Booker's). Diese Infektionsformen sind kontagiös und erreichen zuweilen die Form von Epidemien in Säuglingsanstalten. So wurde manchmal z. B. Bacillus pyocyaneus in der Luft der Krankensäle gefunden, und die Desinfektion des Saales genügte zur Unterdrückung der Epidemie.

Die innere oder sekundäre Infektion verursachen die normalen Bakterienvegetationen des Darmkanals, wie Bacterium coli und verwandte Formen, sowie parasitäre, zufällige Bakterien, wie z. B. die proteolytischen Bakterien. In den infolge von Krankheiten der Verdauungsorgane geschwächten Organismus gelangen auch verschiedene Bakterien durch die Atmungsorgane und die Haut. Auf Grund des klinischen Bildes kann man jedoch nicht schliessen auf die Art der krankheitsbildenden Bakterien. Die bakteriologischen Befunde haben ausser der theoretischen auch praktische Bedeutung, indem sie uns lehrten, die Wichtigkeit der Wasserdiät, die Darreichung der Bierhefe, des Kefirs anstatt der Milch, der Bakterienkulturen, wie z. B. Bacterium lactis aërogenes, anzuerkennen. Der bemerkenswerteste Erfolg dieser Untersuchungen zeigt sich jedoch in der gänzlichen Veränderung des Kinderspitalswesens, indem die allgemeinen Krankensäle durch Verglasung in einzelne, leicht desinfizierbare Zimmerchen eingeteilt sind, u. a. m.

Johann Landau-Krakau.

Alterazioni del tubo gastro-enterico di cagnolini resi atrofici per insufficiente, cattiva o irregolare alimentazione. Studio sperimentale del Dott. Salvatore Quattrocchi. La Pediatria. Anno IX. No. 2. Febbraio 1901.

Auf Anregung Fede's unternahm es Verf., die Frage der Säuglings-Athrepsie experimentell an Tieren zu studieren. In fünf Versuchsreihen führte er diese Absicht derart aus, dass er junge (12—18 tägige) Hunde von demselben Wurfe künstlich, und zwar teils quantitativ insuffizient, teils irrationell,

mit verdorbener Kuhmilch, Stärkematerial etc. ernährte. Ein Exemplar des Wurfes wurde jedesmal als Kontrolltier an der Mutterbrust belassen.

Die künstlich genährten Hunde gingen meist nach zirka 20—25 Tagen unter Gewichtsverlust und unter Krankheitserscheinungen, welche dem Autor jenen bei Atrophie der Säuglinge „ähnlich, wenn nicht gleich“ erschienen, zu Grunde. Dass der Krankheitsprozess bei menschlichen Säuglingen in der Regel länger als bei diesen Tieren dauert, erklärt Q. aus dem Einflusse der Behandlung und der Unbeständigkeit der krankmachenden Ursache bei ersteren.

Die Ergebnisse der makroskopischen und mikroskopischen anatomischen Untersuchung, welche bei den Tieren leichte Entzündungszustände neben beträchtlicher Atrophie der Magendarmwandungen zutage förderte, ähneln nach Verf. in hohem Grade jenen, welche Fede bei „primärer, reiner Atrophie“ der Säuglinge traf. Hingegen kommt der experimentellen Atrophie eine Aehnlichkeit mit der von manchen Autoren beschriebenen, durch schwerwiegende anatomische Veränderungen ausgezeichneten sekundären Atrophie nach Zufuhr gewisser spezifischer Krankheitserreger nicht zu.

Pathogenetisch denkt sich Verf. den Vorgang etwa wie folgt: Aus quantitativ ungenügender oder schwer verdaulicher Nahrung vermag der Organismus nicht die seinem Gewebsansatze und Wachstum förderlichen Substanzen in hinreichender Menge zu gewinnen. Das Körpergewicht sinkt daher, und die vitale Aktivität der Organe nimmt ab. Ueberdies kam es auch schon bei den mit spärlichen Mengen sterilisierter Kuhmilch ernährten Hunden jedesmal zu Diarrhöen und Dyspepsien, die Verf. auf die abweichende Beschaffenheit und unregelmässige Verabreichung dieser Nahrung zurückführt. Die durch mangelhafte Ernährung geschwächte Darmwand kann sich nicht, wie in der Norm, der Resorption von toxischen Substanzen aus dem Darmkanale widersetzen: derart kommt ein Circulus vitiosus krankmachender Ursachen zustande.

Schwerere Entzündungsprozesse, hervorgerufen durch spezifische Erreger, fehlen in den experimentellen, sowie in den primären Säuglingsatrophien.

Pfaundler.

Beitrag zur Pathogenese der Gastroenteritis der Säuglinge. Von Jemma und Figari. La Clinica moderna. Jahrg. VII, H. 17.

Die Verf. suchten die Frage zu lösen, ob die abgetöteten Mikroorganismen, welche in der sterilisierten Milch sich finden, eine schädliche Wirkung besitzen oder nicht. Sie haben einigen kaum geborenen Kaninchen Milch verabreicht, welche sofort nach dem Melken sterilisiert wurde, und einigen anderen dieselbe Milch, welcher eine gewisse Menge von abgetöteten Milchbakterien beigefügt worden war. Die Ergebnisse ihrer Untersuchungen fassen sie folgenderweise zusammen:

1. Grosse Mengen von abgetöteten Milchbakterien (B. coli, B. acidi lactici, B. butyricus, B. proteolyticus) verursachen schwere Störungen seitens des Magendarmkanals. Die Tiere bekamen Diarrhoe, fortschreitende Abmagerung bis zur Kachexie und starben endlich. Die Sektion ergab die Läsionen einer chronischen Gastroenteritis und Fettentartung der Leber.

2. B. coli allein verursacht mildere Störungen, wenn seine Darreichung nicht sehr lange Zeit fortgesetzt wird.

3. B. proteolyticus allein verursacht nur ganz leichte Störungen.

Cattaneo.

Premature infants. Von Vanderpoel Adriance. The Americ. Journal of med. sciences. April 1901.

Der Verf. berichtet über die Resultate, die er im New Yorker Kinderhospital im Aufziehen frühgeborener Kinder erzielt hat. Von 40 Kindern, die schon nach 28—38wöchentlichem Uterinleben geboren waren, starben 24; indessen konnte doch nur bei 13 Kindern die Frühgeburt als solche als Todesursache betrachtet werden, da bei den übrigen der tödliche Ausgang in einer Zeit eintrat, in der das Kind schon das Alter eines reifen Kindes erreicht hatte. Die Kinder der 28. Woche (5) starben sämtlich innerhalb weniger Stunden. Von den 13 Kindern, die infolge der Frühgeburt starben, erlagen 4 Anfällen von Cyanose (Atelectase der Lungen); in 4 weiteren Fällen gab die Autopsie keinen Aufschluss, in 2 Fällen waren Haemorrhagie, in 1 Fall Haemorrhagie und Cyanose die Todesursache; endlich fand sich bei 1 Kind eine ausgeprägte Anaemie ohne sonstige Veränderungen der Organe. Von den 11 Kindern, die nach Erreichung des vollen Termins starben, war in 2 Fällen Pneumonie nach Masern, in 1 Falle Pneumonie und in 7 Fällen Marasmus die Todesursache. Es ist nicht recht verständlich, warum der Verf. diese letzten 7 Fälle nicht zur ersten Gruppe hinzurechnet. Die Resultate würden nach Meinung des Verf. günstiger ausgefallen sein, wenn die hygienischen Verhältnisse im Spital bessere gewesen wären, und wenn es möglich gewesen wäre, Ammennahrung länger als bis zum Termin der Reife zu erhalten. Er weist darauf hin, dass das frühgeborene Kind vor allem mit Frauenmilch ernährt werden soll. Jedoch soll in den ersten Tagen post partum das Kind nicht die Milch der Mutter, sondern die einer Amme erhalten, da die Muttermilch bei so frühem Geburtstermin allzureich an Colostrumkörperchen ist und hierdurch für das Kind zu schwer verdaulich wird. Die Milch soll anfangs tropfenweise durch die Tropfflasche eingeflösst werden, später seltener und mittelst der Saugflasche, und zuletzt kann man das Kind an die Brust legen. Ist keine Frauenmilch zu erhalten, so soll man sich einer stark verdünnten, künstlich vorbereiteten Milch bedienen. Das Kind soll anfangs bei der Ernährung so wenig wie möglich aus der Couveuse oder Wärmewanne herausgenommen werden; in diesen soll eine Temperatur von 32° (event. sogar von 35°) herrschen, die allmählich, wenn das Kind den vollen Termin erreicht hat, auf die Aussentemperatur herabgesetzt wird. Der Incubator soll im Dunkeln stehen und in völlig ruhiger Umgebung. Das Kind selbst soll so wenig wie möglich berührt werden, es soll keinerlei beengende Kleidungsgegenstände erhalten, sondern nur mit einem weichen, bis über die Füsse reichenden wollenen Hemde bekleidet werden; statt in Windeln wird der Unterkörper in gut aufsaugende Watte eingehüllt.

Die bei diesen Kindern so gefährlichen Anfälle von Cyanose sollen durch Einatmung von Sauerstoff und durch Einflössen von geringen Alkoholdosen bekämpft werden. Besondere Berücksichtigung verdient der Darmtractus: Stuhlverstopfung ist die Regel wegen der allgemeinen mangelhaften

Muskelthätigkeit; durch die Stagnation der Faeces kann leicht Temperatursteigerung hervorgerufen werden; am besten versucht man mit kleinen Dosen von Ricinusöl die Darmthätigkeit zu regeln.

Die Hauptaufmerksamkeit verdient die Vermeidung jeglicher Infektion, da diese Kinder äusserst empfindlich sind, besonders gegenüber septischen Erkrankungen. Lissauer.

La lattazione artificiale e le principali questioni che ad essa si collegano. Von Giuseppe Antonio Petrone. La Pediatria. Anno IX, No. 3. Marzo 1901.

Der Aufsatz ist im wesentlichen referierend. Die Frage, ob es bislang möglich sei, eine der Muttermilch in ihren Leistungen entsprechende Nahrung für den Säugling künstlich zu beschaffen, wird verneint.

Verf. nimmt hierbei namentlich Stellung zur jüngsten Ferment-Hypothese von Escherich-Moro und bespricht die schönen einschlägigen Arbeiten von Marfan und Nobécourt-Mercklen.

Alle Frauenmilch-Surrogate werden nach Petrone in den ersten Lebensmonaten schwerer und langsamer verdaut; sie unterliegen im Darmkanale abnormen Zersetzungsprozessen: derart verfällt der Organismus einer leichten, aber fortdauernden Intoxikation, auf welche die Ernährungsstörungen zumeist zurückzuführen sind. Pfaundler.

L'intoxication acide dans la gastro-enterite des nourrissons. Von E. Terrien. Rev. mens. d. mal. d. l'enf. Dez. 1900.

Nachweis vermehrten Ammoniaks im Harn ist nicht eindeutig für Säureintoxication — es kann sich auch um Leberinsufficienz handeln, was sehr wahrscheinlich ist. (Keller's diesbezügliche gegenteilige Resultate finden keine Erwähnung.) Man muss also die Alkalinität des Blutes selbst untersuchen, was Terrien nach der von Drouin modifizierten Landoisschen Methode vornahm. (Schilderung der Methode.) Es erhellt aus den Resultaten eine evidente Beziehung zwischen Säurevergiftung und Gastroenteritis. In den meisten Fällen mehrtägiger Dauer sinkt die Blutalkalescenz; das Symptom scheint von den Diarrhöen sehr abhängig, deren Fluktuationen sich in dem Schwanken der Werte wiederspiegeln. Ebenso sind Magenspülungen von Einfluss. Athrepsie und Kachexie allein nach Verschwinden der Diarrhoe haben Säureintoxikation nicht zur Folge. Die Titrationswerte steigen bei Schwinden der Durchfälle. Hunger beeinflusst zunächst die Werte nicht, wahrscheinlich aber bei längerer Dauer.

Finkelstein.

Note sur le pouvoir glycolytique des tissus du nourrisson à l'état physiologique et dans la gastro-entérite. Von E. Terrien. Rev. mens. d. mal. d. l'enf. Jan. 1901.

Die zuckerzerstörende Kraft der Gewebe beim Säugling schwankt zwischen 0,5—0,8 pro Kilo, während die Leber nur 4—5 gr pro Kilo festhält. Im Gegensatz zur Leber wird das Gewebe durch Gastroenteritis in seiner Funktion nicht geschwächt. (5 Versuche bei subcutaner und oraler Darreichung.) Finkelstein.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Die Injektion von Tetanustoxin bezw. Antitoxin in den subarachnoidalen Raum. Von F. Ransom. Zeitschr. für physiologische Chemie. Bd. XXXI. 1900.

Die Arbeit enthält einen sehr beachtenswerten Beitrag zur Frage der Behandlung des Tetanus mittels subarachnoidaler Injektion von Antitoxin.

Es ergab sich bei Versuchen der Einbringung von Tetanus-Antitoxin in den Subarachnoidalsack von Tieren (Hunden, Kaninchen etc., Gehirnstich oder Lumbalpunktion), dass das Antitoxin zum grössten Teil schnell in die Blutbahn übergeht. (Etwa 24 Stunden nach der Injektion findet sich annähernd das ganze eingespritzte Antitoxin im Blutserum.) Eine Erhöhung der normalen entgiftenden Kraft des Centralnervensystems nach intracerebraler Injektion von ziemlich grossen Antitoxinmengen konnte nicht nachgewiesen werden. Diese Befunde sind jenen gegenüber zu halten, die Verf. früher (ebenda, Bd. XXIX) bei analogen Versuchen über das Verhalten von Tetanustoxin erheben konnte. Das Toxin geht nur zum Teil in die Blutbahn über, eine beträchtliche Menge bleibt im Centralnervensystem „hängen“ und kann eine Zeit lang dort nachgewiesen werden. Ein grosser Teil des eingespritzten Giftes entzieht sich jedem Nachweise („Festmachen des Giftes von Seiten des Centralnervensystems“).

Nach intravenöser oder subkutaner Injektion von Toxin und Antitoxin treten Gift und Gegengift, wenn überhaupt, doch nur in sehr kleinen Mengen aus dem Blute in die Cerebrospinalflüssigkeit über. Diesbezüglich verhält sich die Cerebrospinalflüssigkeit wesentlich anders als die ihr vermeintlich verwandte Körperlymphe.

(Anschliessend sei erwähnt, dass in einem von drei Fällen von Tetanus neonatorum, die Ref. an der Klinik Escherich's mit subarachnoidaler Injektion von Antitoxin behandelte, ein günstiger Einfluss auf den Krankheitsverlauf unverkennbar schien.) Pfaundler.

A case of tetanus neonatorum successfully treated with antitetanus serum. Von John Melaw. Brit. med. Journ. 30. März 1901.

Ein Neugeborenes zeigt 9 Tage nach der Geburt die ersten Zeichen des Tetanus, am 13. Tage wurde es in das Hospital gebracht. Es wurden 5 ccm Antitetanusserum vom Institut Pasteur subkutan injiciert. Am folgenden Tage zeigte sich eine Besserung des Trismus, dagegen stellten sich enorme Temperaturen ein, die am dritten Tage nach der Aufnahme die Höhe von über 42° erreichten, allerdings nur für kurze Zeit, da reichlich Eis angewandt wurde. An demselben Tage erfolgte noch eine Injektion von 2,5 ccm des Serums. Eine weitere Behandlung wurde nicht eingeleitet, nur für die Ernährung wurde nach Möglichkeit Sorge getragen. Dabei erholte sich das Kind und wurde als geheilt entlassen. Die anaerobe Aussaat vom Nabelsekret ergab Tetanusbazillen, auch der Tierversuch verlief positiv.

Japha-Berlin.

Beitrag zur Färbung der Diphtheriebakterien. Von Piorkowski. Berl. klin. Wochenschr. 1901, No. 9.

Zur Färbung der Babes-Ernst-Neisser'schen Polkörperchen der Bacillen empfiehlt Piorkowski folgendes: Deckglaspräparate von 15—24 Stunden alten, bei 37° auf Glycerinagar oder Löffler'schem Serum gewach-

senen Kulturen werden beliebig lange (am besten $^1/_4$—1 Minute, leicht erwärmt) mit alkalischer Methylenblaulösung gefärbt und 5 Sekunden mit 3 pCt. HCl-Alkohol entfärbt; Wasserabspülung, eventuell 10 Sekunden lange Nachfärbung mit 1 pCt. wässriger Eosinlösung. Finkelstein.

Ein Beitrag zur Diphtherie der Conjunctiva. Von Schlesinger. Münchn. Medizin. Wochenschr. 1901, No. 3.

Als diagnostische Merkmale für die Unterscheidung der Conjunctivitis crouposa und diphtheritica wurden vom klinischen Standpunkt aus angegeben für die Conjunctivitis crouposa die mehr oder weniger leicht abziehbaren Membranen auf der hyperaemischen Bindehaut, eine prall elastische Lidschwellung, selten und dann fast stets nur geringfügige Hornhautkomplikationen, die Gutartigkeit des Prozesses, der bald primär, bald im Verlauf der verschiedensten Affektionen und namentlich bei den exquisiten Kinderkrankheiten auftritt. Die C. diphtheritica dagegen wurde hingestellt als eine maligne, nicht allein durch Zerstörung der Cornea das Auge gefährdende, sondern auch direkt das Leben bedrohende Krankheit, eine Infektion mit Löfflerbacillen mit Einlagerung des Exsudats in die Schleimhaut, wodurch diese ganz oder teilweise in eine graue, Guttapercha ähnliche Masse verwandelt wird, mit Nekrose des befallenen Gewebes, die stets nur unter Narbenbildung abheilt. Die Unhaltbarkeit dieser Einteilung weist Schlesinger an zwei Fällen nach. In dem einen, glücklich verlaufenen, der ein acht Monate altes Kind betraf, handelte es sich trotz richtiger Einlagerung der Pseudomembranen in die Conjunctiva um eine Conjunctivitis crouposa, da sich das interstitielle Infiltrat aus dem gewöhnlichen anatomischen Zustande der Conjunctivitis crouposa heraus entwickelte und in den aus den Membranen hergestellten Kulturen Diphtheriebacillen fehlten. Die wiederholte Untersuchung ergab nur das Vorhandensein von Streptokokken und Staphylokokken, vorübergehend auch von Bacillus prodigiosus. Dem entsprach auch die Nutzlosigkeit einer Injektion von Heilserum. Umgekehrt war in dem zweiten Falle bei einem drei Monate alten Kinde unter dem klinischen Bilde einer Conjunctivitis crouposa eine Diphtheriebacillenerkrankung der Conjunctiva aufgetreten, zu der ein Pemphigus die Praedisposition geschaffen hatte. Die Löfflerbacillen waren nachweisbar in den Membranstückchen aus den Augen und in einigen aus der Nase stammenden Fetzen, beide Male vergesellschaftet mit Strepto- und Staphylokokken: im Rachenschleim fehlten sie, aus ihm entwickelten sich nur Strepto- und Staphylokokken. Die bakteriologische Differentialdiagnose ist nicht nur für die Prophylaxe wichtig zwecks rechtzeitiger Isolierung solcher Patienten, sondern auch für die therapeutische Anwendung des Heilserums. Trotzdem dieses gegen die gefürchteten Cornealulcera nicht viel leistet, sollte doch die Injektion stets möglichst zeitig vorgenommen werden, weil sie die Lockerung der Membranen beschleunigt, die Cornealkomplikationen dadurch seltener werden, Trübungen der Cornea dadurch günstig beeinflusst werden und die Gefahr der Weiterverbreitung der Diphtherie durch den Thränennasengang in die Nase und den Rachen verhütet werden kann. Der Exitus in Schlesinger's zweitem Falle war eine Folge des Pemphigus. Indessen macht es der Verlauf der Krankheit (die rasche Heilung der Bindehautaffektion ohne Hinterlassung von Narben) nicht minder als der bakteriolo-

gische Befund unmöglich, die Augenerkrankung auch als Pemphigus aufzufassen. Der Pemphigus hat vielmehr die Conjunctiva für die sekundäre Infektion mit Löfflerbacillen empfänglich gemacht.

Hamburger-Breslau.

Ueber Harngiftigkeit bei der Diphtherie. Von Mariotti-Bianchi. Morgagni. No. 6. 1900.

Die toxische Wirkung des Harnes ist bei der Diphtherie immer streng proportional der Schwere der Krankheit. Das Fieber allein giebt keine Vermehrung der Harngiftigkeit, auch besteht keine Beziehung zwischen der Giftigkeit und dem spezifischen Gewicht des Harnes. Unter der Wirkung der Seruminjektionen nimmt die Harngiftigkeit auffallend schnell ab, und zwar viel schneller als das Fieber und die anderen Krankheitserscheinungen.

Cattaneo.

Der Erfolg der Serumtherapie bei der diphtheritischen Larynxstenose. Von D. Galatti. Wiener mediz. Wochenschrift 1901. 2 und 3.

Das Material des Autors stammt aus der Privatpraxis und gewährt infolge dessen eine gewisse Sicherheit für die Gleichwertigkeit der Vergleichsfälle der Vorserum- und der Serumperiode, die von Serumgegnern für die Statistiken von Spitalsfällen angezweifelt wurde. Weiter schliesst die Verwertung von Fällen mit Mitbeteiligung des Larynx, also lediglich schwerer Fälle, den Einwand des wechselnden „Genius epidemicus" aus.

Der Statistik Galatti's liegen 61 Diphtheriefälle mit laryngostenotischen Erscheinungen, und zwar 29 aus der Vorserum- und 32 aus der Serumperiode zu Grunde. Von ersteren wurden 6 (21 pCt.), von den Serumfällen 14 (44 pCt.) ohne Eingriff geheilt. Durch Serumanwendung gelang es also, doppelt so viele Fälle, als ohne Serum spontan heilen, der Operation zu entreissen. Was die Altersstufe betrifft, zeigt die Sichtung der Fälle ein Seltenerwerden der Intubation in allen Altersstufen; nur zeigt sich, dass Verf. relativ häufiger in die Lage kam, in der Serumperiode Kinder über 4 Jahren zu intubieren, als früher, was jedoch eher zu Gunsten der Serumwirkung spricht. Die klinischen Symptome waren in der Serumzeit nicht geringfügiger als in der Vorserumperiode.

Früher musste nach der Intubation einmal sekundär tracheotomiert werden, in der Serumperiode 5 mal. Von 23 Intubationsfällen der Vorserumperiode starben 11 (47,8 pCt.), in der Serumzeit von 18 Fällen 1 (5½ pCt.). Als Todesursache nimmt Galatti für seine letalen Fälle nicht Pneumonie oder Herzschwäche, sondern die Schwere der Erkrankung an, die solche Komplikationen im Gefolge hatte.

Als durchschnittliche Intubationsdauer (in Stunden) ergaben sich in der Vorserumperiode bei den Geheilten 108 (gegen 58 der Serumzeit), bei den Gestorbenen 43 (gegen 49) und schliesslich bei allen nicht sekundär tracheotomierten Intubationsfällen 78½ (gegen 57). Man kann annehmen, dass die Serumbehandlung die Dauer der Intubation auf die Hälfte herabsetzt.

Galatti betont zum Schlusse nochmals die Verlässlichkeit seines Vergleichsmaterials, welches zeigt, dass es durch die Serumtherapie öfters gelingt, sonst der Intubation verfallene Kranke der Operation zu entreissen. Die Serumtherapie setzt die Sterblichkeit der Intubation enorm herab und kürzt die Intubationsdauer bedeutend ab.

Neurath.

Progrediente Diphtherie bei rechtzeitiger Serumbehandlung. Von Trumpp. Münchn. medizin. Wochenschr., 1901, No. 3.

Ein 11 Monate altes Kind geht trotz rechtzeitiger Serumbehandlung — 4 Dosen zu je 1500 J.-E. am 1., 3. und 4. Tage — innerhalb 4 Tagen an progredienter Diphtherie zu Grunde unter den Erscheinungen einer Intoxikation, die Atmung hielt noch lange an, nachdem die Herzthätigkeit schon erlahmt war. Ausser der Seruminjektion waren noch die Anforderungen der symptomatischen Therapie erfüllt, Intubation und Tracheotomie angewendet worden. Klinischer Verlauf und Sektion lassen an der Diagnose keinen Zweifel aufkommen. Da der Misserfolg der Serumtherapie nicht durch eine Besonderheit des Krankheitsfalles sich erklären lässt, etwa durch eine Mischinfektion, gegen welche die Erscheinungen intra vitam in gleicher Weise sprechen, wie der Befund post mortem, so bleiben nur zwei Annahmen übrig: Entweder erfuhr die Virulenz der Diphtheriebacillen auf schwer zu erklärende Weise eine plötzliche vehemente Steigerung, so dass das Antitoxin zur Neutralisierung des hochwirksamen Diphtheriegiftes nicht mehr ausreichte, oder die Qualität des Antitoxinpräparates war eine minderwertige. T. kann sich des Verdachtes nicht erwehren, als hänge das hohe Alter des Serums von mehr als 3/4 Jahren in irgend einer Weise mit dem Misserfolg der Behandlung zusammen. Er schliesst aus einer Mitteilung, die ihm auf seine Anfrage aus Höchst zugegangen, dass man dort eine beachtenswerte Abnahme der Wirksamkeit des Serums für möglich hält, da Serumproben wegen „entstandener Minderwertigkeit" eingezogen werden können, und empfiehlt den Aerzten, vor jeder Seruminjektion das Datum der staatlichen Kontrolle des betreffenden Präparates zu notieren, damit die Frage entschieden werden kann, ob das Alter des Serums von Einfluss auf seine Wirksamkeit ist.

Hamburger-Breslau.

Disinfection within or without the body in diphtheria. Von M. A. Veeder. The Boston med. and surg. Journal, No. 7, 1901.

Der Verf. geht von der Thatsache aus, dass nach Abheilung des diphtheritischen Prozesses noch lange virulente Diphtherie-Bacillen sich im Munde des Patienten befinden, der eine Quelle der Infektion für seine Umgebung darstellt. Deshalb schlägt er vor, dass bei Diphtherie der Mundpflege des Patienten mehr Aufmerksamkeit geschenkt wird, als es bisher geschieht. Man soll sich aber hierbei nicht darauf beschränken, durch Gurgeln mit antiseptischen Mundwässern (am besten wäre eine alkalische Hydrogen. peroxyd.-Lösung) die Lacunen der Tonsillen und die Nischen des hinteren Teils der Mundhöhle zu säubern, sondern auch darauf achten, dass die Zähne auf das gründlichste gereinigt werden. Zu diesem Zwecke sollen die Zähne mit Zahnseife mittelst Bürste gereinigt, die Zwischenräume mit Seidenfäden durchzogen und hohle Zähne entweder gefüllt oder gezogen werden. Es gelang dem Verf., in einem Falle nachzuweisen, dass eine Weiterverbreitung der Diphtherie durch Bacillen, die in einem hohlen Zahne sich aufgehalten hatten, stattgefunden hatte.

Während dieser Punkt sicher die vollste Aufmerksamkeit verdient, geht ein anderer Vorschlag des Verf. viel zu weit. Um die Infektion der Mundhöhle des Arztes zu vermeiden, schlägt er vor, dass der Arzt bei der

Untersuchung Mund und Nase mit antiseptischer Gaze bedecken und die Hände vor und nach der Untersuchung mit Sublimatlösung desinficieren soll.

Lissauer.

Zur Prophylaxe der Diphtherie. Von Dr. G. Gabritschewsky. Zeitschrift für Hygiene, 36. Bd., 1. Heft, 1901.

Nach Berichterstattung der bisherigen Veröffentlichungen über den vorliegenden Gegenstand und Mitteilung der eigenen Erfahrungen kommt Verf. zu diesen Schlusssätzen:

Die bakteriologische Untersuchung des Schleims aus der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle soll nicht nur behufs diagnostischer Zwecke an Erkrankten, sondern auch aus prophylaktischen Gründen an von Diphtherie Genesenden, sowie an Gesunden, die in diphtheritischen Herden sich aufhalten und einer Infektion durch dieselbe ausgesetzt gewesen sein konnten, angestellt werden.

Inficierte Individuen unterliegen, unabhängig von ihrem vollständigen Wohlsein, denselben prophylaktischen Massnahmen (Isolierung und Desinfektion) wie Diphtheriekranke. Wo ein vollständiges Isolieren unmöglich, müssen diejenigen Massnahmen, welche wenigstens das Weiterverbreiten der Infektion beschränken (u. a. Vernichten der Excrete aus Nase und Mund), angewandt werden. Diphtheriekranke dürfen nach erfolgter Genesung aus den Hospitälern nicht vor Schwund der Diphtheriebacillen von den Schleimhäuten entlassen werden. Wenn in den Hospitälern Platzmangel das Durchführen dieser Massnahmen nicht gestattet oder die Eltern und Anstalten die Entlassung ihrer Kinder und Zöglinge vor Schwund der Diphtheriebacillen fordern (dagegen liessen sich gesetzliche Bestimmungen treffen. Ref.), so sollen Eltern und Anstalten über die drohende Gefahr der Weiterverbreitung der Infektion in Kenntnis gesetzt und ihnen gedruckte Instruktionen über Vorsichtsmassregeln eingehändigt werden. Bei Platzmangel in den Hospitälern sollten Asyle für genesende Kinder, sowie auch für Gesunde, welche in Diphtherieherden inficiert sind, errichtet werden.

In den Kinderhospitälern müssen auf Diphtheriebacillen alle Kinder, besonders mit Masern, Scharlach und Tuberkulose behaftete, untersucht werden.

In Schulen, Asylen, Pensionen und Familien, wo Diphtherie aufgetreten, soll eine Massenuntersuchung der Rachen- und Nasenhöhle ausgeführt und alle Inficierten im Verlaufe einer durch die bakteriologische Untersuchung festgesetzten Frist isoliert werden.

Bei der Desinfektion der Wohnräume und Sachen muss das Resultat der bakteriologischen Untersuchung sowohl der Rekonvaleszenten, als auch der in Diphtherieherden Wohnenden berücksichtigt werden. —

Wie weit wir in Deutschland von solchen Massnahmen noch entfernt sind, braucht nicht weiter ausgeführt zu werden. Es mag aber hervorgehoben werden, dass wir niemals auch nur annähernd soweit kommen werden, solange die Kurpfuscher durch ihr verbrecherisches Treiben alle Massnahmen der öffentlichen und privaten Gesundheitspflege zunichte machen.

Als Anhang werden Instruktion für Asyle und Zirkular für das Publikum zur Bekämpfung der Diphtherie in New-York als nachahmenswert mitgeteilt.

Köppen.

Besprechungen.

Ludwig Unger, *Lehrbuch der Kinderkrankheiten in kurzgefasster systematischer Darstellung zum Gebrauch für Studierende und Aerzte.* 3. Aufl. Leipzig-Wien 1901 (Deuticke).

Für die Beliebtheit dieses Lehrbuches spricht am deutlichsten der Umstand, dass nach so kurzem Bestehen schon eine 3. Auflage nötig geworden ist. Mit grossem Fleiss hat der Verf. die neuesten Arbeiten auf dem Gebiete der Kinderheilkunde verwertet, ohne dass hierbei die Uebersichtlichkeit irgendwie gelitten hat. In der That wird das Buch allen Anforderungen, die man an ein Lehrbuch, das für Studierende und Aerzte geschrieben ist, zu stellen pflegt, auf das Vollkommenste gerecht. Diesem Urteil geschieht nicht Abbruch, wenn man auch einzelner Mängel gedenkt: So leugnet z. B., um eins herauszugreifen, der Verf. in Uebereinstimmung mit Kassowitz, dass durch Dentitio difficilis krankhafte Erscheinungen hervorgerufen werden können. Auch im Abschnitt über Diphtherie wird vom Verf. den Ansichten von Kassowitz viel zu viel Wert beigelegt. Noch einen Punkt möchte Ref. hervorheben: Warum schreibt Verf. — übrigens mit vielen anderen — noch immer Rhachitis und Gumma, obwohl doch schon seit Jahrzehnten von Virchow nachgewiesen ist, dass es Rachitis und Gummi heisst. Wahrscheinlich wird es dem Verf. binnen kurzem in einer 4. Auflage möglich sein, diese und einige andere mit untergelaufenen Fehler zu verbessern.

Lissauer.

Camerer: *Der Gehalt des menschlichen Urins an stickstoffhaltigen Körpern, seine Acidität, die Acidose bei der Urinanalyse.* Meist nach eigenen Versuchen bei Gesunden und Kranken. Die Bestimmung des osmotischen Druckes und des Dissociationsgrades. Tübingen 1901. Franz Pietzker.

Es dürfte kaum in der medicinischen Litteratur ein Buch geben, das in gleicher Weise eine so grosse Fülle wissenschaftlichen Materials in einem so knappen Raume enthält. Die Arbeiten Camerer's, die über das genannte Thema in 20 Jahrgängen der Zeitschrift für Biologie erschienen sind, sind hier in einem Raum von nur 36 kleinen Octavseiten wiedergegeben und dadurch noch werthvoller gemacht, dass die einzelnen Versuchsergebnisse mit einem ausserordentlich klaren Text versehen sind. Es ist hier nicht möglich, eine erschöpfende Darstellung des Inhalts zu geben, das hiesse eine eingehende Besprechung der sämmtlichen diesem Punkte gewidmeten Arbeiten des Verfassers vornehmen, hier können nur die Fragen, die den einzelnen Untersuchungen zu Grunde liegen, Erwähnung finden.

Das I. Capitel enthält eine Tabelle über die mittlere Grösse der Ausscheidung beim Erwachsenen, bezogen auf die Ausscheidungen in einer Woche. Angaben über die Bedeutung und Herkunft der einzelnen Substanzen.

Die Versuche zeigen, dass die einzelnen Individuen eine verschiedene Auswahl aus den gleichen ihnen vorgesetzten Speisen treffen und dass bei zugewogener Kost die scheinbar individuell verschiedene Disposition für Bildung von Harnsäure sich ausgleicht. Verschieden ist sie nur im N-

namentlich im Purin-N-Hunger. Die nächsten Versuche beziehen sich auf den Einfluss von Nucleinkörpern auf die Purinkörperbildung.

Im Capitel VI werden Untersuchungen pathologischer Urine mitgetheilt. Die einzelnen Fälle betrafen Lungentuberkulose, acute Miliartuberkulose, Krebssiechthum, myelogene Pseudoleukämie, Zuckergussleber, Phosphorvergiftung, mittelschweren Diabetes und schweren Diabetes. Die sehr interessanten Ergebnisse müssen im Original eingesehen werden. Zu erwähnen sind noch vergleichende Versuche über den Einfluss der Natronzufuhr auf die Ammoniakausscheidung beim Gesunden und beim Diabetiker. Nicht bestätigt hat sich nach Camerer's Versuchen die Lehre, dass Gichtiker relativ weniger Harnsäure ausscheiden als gesunde. Er fand genau dieselben Verhältnisszahlen, wie bei den Untersuchungen am Gesunden angegeben.

Das VII. Capitel trägt die Ueberschrift: Geschichtliches. Die wichtigsten Untersuchungsmethoden.

Der Verfasser schildert die Schwierigkeiten, die diese Untersuchungen vor der Kjeldahl'schen Methode machten, und geht dann über auf die Entdeckung des relativen N-Restes durch Schleich in Hüfner's Laboratorium.

Der Verfasser hat diese Gelegenheit benutzt, um gegen die in den meisten Lehrbüchern immer wiederkehrende Angabe zu protestiren, die Pflüger diese Entdeckung zuschreibt. Es ist verwunderlich, dass allerdings fast nirgends die Schleich'sche Entdeckung, die volle 12 Jahre vor den Veröffentlichungen von Pflüger erfolgte, auch nur erwähnt wird, und ebenso verdient es Aufmerksamkeit, dass in den bekanntesten Lehrbüchern die Hüfnermethode entweder nicht erwähnt oder doch mehr oder weniger abfällig beurtheilt wird. Wer mit einiger Aufmerksamkeit die Polemik zwischen Camerer und Pflüger verfolgt, kommt zu dem Schluss, dass dies Urtheil durchaus nicht so zutreffend ist, wie es vielfach angenommen wird, und dass namentlich die Methode von Mörner-Sjöquist, die z. Th. noch in den neuesten Auflagen als beste empfohlen wird, durchaus nicht so einwandsfrei ist, da nach ihr aller N des Kreatinins und der Hippursäure und ein Theil des Allantoin-N mitbestimmt wird (Söldner).

Vgl. dazu Ztschrft. f. Biolog. Bd. 28, 38, dort auch weitere Litteraturangaben.

Der II. Theil der Arbeit darf in seiner Darstellung als meisterhaft bezeichnet werden. Mit bewundernswerther Klarheit und Kürze führt der Verfasser den Leser in das schwierige Gebiet der genannten physikalisch-chemischen Untersuchungsmethoden ein. Zunächst werden die Begriffe der Atom- und Molekulargewichte abgeleitet, die wichtigsten Gasgesetze besprochen und dem Leser gezeigt, was man unter einem Grammmolekel versteht.

Der osmotische Druck, die Uebertragung der Gasgesetze auf die Lösungen, sind so einleuchtend und leicht verständlich dargestellt, dass der Leser die Grundbegriffe der van t'Hoff'schen Theorie verstanden hat, ohne zu ahnen, an welchen Schwierigkeiten ihn sein ausgezeichneter Autor vorbeigeführt hat. Genau so gut ist die Darstellung der Dissociation und Dialyse durch Beispiele und physiologische Ueberlegungen noch deutlicher gemacht.

Capitel II beschäftigt sich mit den individuellen Schwankungen der N-Ausscheidung in 24 Stunden. Die dafür maassgebenden Faktoren, Körperbeschaffenheit, Lebensweise u. s. w. werden besprochen, dann die Versuche an 7 Ehepaaren und 250 (!) ganz oder annähernd gesunden Personen, die

beiden Geschlechter etwa gleich stark vertreten, mitgetheilt. Es ergiebt sich ein Verhältniss der N-Ausscheidung bei Frau und Mann wie 4 : 5,5, die individuellen Schwankungen gehen bei Männern von 14—21 g, bei Frauen von 9—15 g.

In Capitel III wird die Mischung einiger N-haltiger Urinbestandtheile im Laufe der 24 Tagesstunden bei gemischter Kost nach Versuchen an 6 Personen dargestellt.

Capitel IV behandelt Acidität und Acidose. Hier wird die Entstehung der Schwefelsäure, der organischen Säuren, die Rolle des Ammoniaks dabei, die phosphorsauren Salze im Urin und ihre Bedeutung für die Reaction desselben in Kürze klar besprochen. Ausgezeichnet ist die Darstellung der bei der Acidose wichtigen Verhältnisse. Die Bedeutung der Blutalkalescenz, die Nierenfunction, die Wirkung des Ammoniaks, seine Beziehungen zur Leberfunction, seine Bedeutung als Index für die Acidose werden erläutert und folgende Versuche mitgetheilt:

Untersuchung des Einflusses der Natronzufuhr auf den 24 stündigen Urin von 9 gesunden Männern. Die je 4 stündige Ausscheidung, bei Bettruhe und beim Bergsteigen, beide Mal fastend.

Der Urin bei verschiedener Kostform. Viel Vegetabilien, Fleisch und Fett, Muttermilchsäugling.

Im 5. Capitel sind weitere Befunde bei besonderen Kostformen, namentlich den Harnsäure-N betreffend, mitgetheilt.

Stellt der I. Theil der Arbeit eine werthvolle Uebersicht über eine grosse Zahl von Arbeiten dar, die zu den besten der Stoffwechsellitteratur gehören, so ist im II. Theil in genialer Weise für weite medicinische Kreise ein Verständniss für Untersuchungsmethoden angebahnt, denen in der physiologischen Forschung eine steigende Bedeutung zukommt. Salge.

Cesare Cattaneo, *Terapia delle malattie dell'infanzia.* Milano 1901. Ulrico Hoepli.

Das vom Verf. seinen Lehrern Cervesato und Heubner gewidmete Buch mag infolge seiner Anordnung zunächst den deutschen Leser abschrecken. Durch die alphabetische, lexikonartige Aneinanderreihung der Krankheiten ähnelt es sehr den vielfach getadelten Eselsbrücken. Näheres Eingehen auf den Text belehrt aber bald eines Besseren. Die wichtigen Erkrankungen des Kindesalters sind durchaus ausführlich behandelt, der Therapie jeder Richtung ist in verständigster Weise Rechnung getragen, und die Ausführungen lassen den Verf. als erfahrenen und wissenschaftlichen Pädiater erkennen. Eine Voranstellung allgemeiner Bemerkungen über die Therapie des Kindesalters erhöht den Wert des Buches. Die Receptformulare scheinen die Anschauungen deutscher und italienischer Schulen zu vereinen. Wenn es dem Ref. auffallend erscheint, dass unter den Arzneimitteln — wenigstens soweit sich das bei Durchsicht der einschlägigen Krankheiten feststellen lässt — einige wie Orexin und Urotropin fehlen, von denen doch mindestens das letztere sich einen sicheren Platz in der Therapie erworben hat, dass bei der Serumtherapie der Diphtherie kleinere Dosen angegeben werden, als sie bei uns in den massgebenden Kliniken üblich sind, so soll damit sicherlich kein Tadel ausgesprochen werden. Die italienischen Kollegen werden an dem Buche einen höchst zuverlässigen Ratgeber finden. Japha-Berlin.

VII.

Aus der Universitäts-Kinderklinik im Anna-Kinderspital zu Graz.
Vorstand: Professor Th. Escherich.

Ueber Stoffwechselstörungen bei magendarmkranken Säuglingen.[1]

Mit besonderer Bezugnahme auf die Czerny-Keller'sche Säurevergiftungshypothese.

Von

Dr. MEINHARD PFAUNDLER

Privatdozenten und Assistenten der Klinik.

Die Pathologie der akuten Verdauungskrankheiten im Säuglingsalter ist im letzten Decennium namentlich durch bakteriologische Forschungen erfolgreich gefördert worden; hingegen hatte das Gebiet der chronischen Verdauungsstörungen und der damit einhergehenden eigenartigen Zustände von Atrophie und Kachexie der Säuglinge lange brach gelegen, als im Jahre 1897 die junge Breslauer pädiatrische Schule unter Führung Czerny's an das Studium der wichtigsten und interessantesten, hier einschlägigen Fragen herantrat.

Die Anregung Czerny's fiel auf fruchtbaren Boden. Seine Schüler Hijmanns van den Bergh, Kolsky, Thiemich und namentlich Keller — der im weiteren die führende Rolle übernahm — gingen mit ausserordentlich thatkräftigem Eifer an die Arbeit; sie boten an exakter Methodik und analytischem Materiale in kurzer Zeit mehr auf, als die Diskussion pädiatrischer Themen bishin zumeist gefordert hatte. Das Ergebnis ihrer systematisch durchgeführten Untersuchungen wurde in einer Reihe von Publikationen dargelegt (1897—1898) und den Lesern des Jahrbuches namentlich durch die Artikelserie[2] „Zur Kenntnis der Gastroenteritis im Säuglingsalter, I.—VI. Mitteilung" bekannt gegeben.

[1]) Nach einem in der pädiatrischen Sektion des internationalen medizinischen Kongresses in Paris am 3. August 1900 gehaltenen Vortrage.

[2]) Dieses Jahrbuch. Bd. 44, 45 u. 47.

Höchst bemerkenswert sind diese Forschungen insbesonders durch ihre Emanzipation von überliefertem, doktrinärem Hausrate und die Erschliessung fruchtbarer, innerhalb der Fachgrenzen fast völlig neuer Ideenkreise.

Die leitenden Gedanken der inneren Medizin unserer Tage bewegen sich vielfach auf den Bahnen der Stoffwechselpathologie. Auf solche Bahnen lenkte auch Czerny ein. Er suchte das Wesen des im Gefolge chronischer Magendarmerkrankungen auftretenden Säuglingssiechtums in einer Störung des intermediären Stoffwechsels. Diese Vorstellung konnte bestimmtere Formen namentlich annehmen, als Keller[1]) einen überraschenden und wichtigen Befund im Harne solcher Säuglinge gemacht hatte, nämlich den einer sehr beträchtlichen, relativen Vermehrung des Ammoniaks auf Kosten anderer stickstoffhaltiger Bestandteile. Während beim Erwachsenen auf 100 Teile Gesamtstickstoff des Harnes in der Norm etwa 4 bis 5 Teile Ammoniak-Stickstoff entfallen und beim Neugeborenen nach Sjöqvist[2]) dieser Ammoniak-Index 7,8—9,6 pCt. beträgt, fand Keller bei chronisch magendarmkranken Säuglingen in vielen Fällen 20—50 pCt. des Gesamt-Stickstoffes und noch mehr in Form von Ammoniak anwesend.

Hier schien also ein passender Angriffspunkt gegeben; von der richtigen Deutung dieses Befundes durften wesentliche Aufklärungen in der Frage der Pädatrophie füglich erwartet werden.

Bei der Einsichtnahme in die diesbezüglich vorliegende Litteratur der allgemeinen und experimentellen Pathologie ergab sich, dass nach dem Urteile sehr massgebender Autoren — z. B. Walter[3]), Coranda[4]), Hallervorden[5]) u. a. — eine solche Erhöhung der Ammoniak-Ausscheidung im Harne auf vermehrte Acidität der Körpersäfte hinweise. Dieser Auffassung der erhöhten Ammoniak-Ausscheidung als Säureindikator liegt die plausible Vorstellung zugrunde, dass in den Körper eingeführte oder im krankhaften Stoffwechsel gebildete abnorme Säuren oder saure Produkte das Ammoniak durch Bindung in Beschlag nehmen und derart seiner physiologischen Bestimmung, der weiteren Verarbeitung zu Harnstoff, entziehen. Das Ammoniak wird in

---

[1]) II. Mitteilung; Ammoniak-Ausscheidung. Jahrbuch. Bd. 44. S. 25.
[2]) Nord. med. Arkiv. Jahrgang 1894. Cit. nach Hammarsten.
[3]) Schmiedeberg's Archiv für experimentelle Pathologie etc. Bd. 7.
[4]) u. [5]) Ebenda. Bd. 12.

diesen Fällen von den Säuren gewissermassen in den Harn mitgerissen.

Darin lag der Fingerzeig, dem Czerny und Keller beim Ausbau ihrer Säure-Intoxikationshypothese folgten. Sie gelangten auf Grund weiterer Forschungen zu dem Resultat, das Substrat der bei chronisch magendarmkranken Säuglingen vorliegenden Stoffwechselstörung sei eine abnorme Säuerung der Gewebssäfte.

Auch Heubner[1]), der die hohe Bedeutung des Keller'schen Harnbefundes würdigt, meint, „dass zur Zeit keine andere Erklärung für dieses Auftreten reichen Ammoniakgehaltes im Urin möglich sei, als die, dass eine zu grosse Menge von Säuren im Körper zirkuliert".

Czerny und seinen Schülern war es nicht entgangen, dass zunächst noch eine andere Ursache für die Ammoniakvermehrung neben der eben erwähnten in Betracht komme.

Da die Leber nach den Forschungen Schmiedeberg's und v. Schröder's, ferner jenen von Pawlow, Nencki, Drechsel u. a. Ammoniaksalze zu Harnstoff verarbeitet und diese Fähigkeit unter allen Körperorganen anscheinend monopolisiert, so muss der Ausfall ihrer Funktion einen Ueberschuss an Ammoniak im Körper ergeben, also einen Zustand herbeiführen, der erwartungsgemäss gleichfalls vermehrte Ammoniak-Ausscheidung im Harne nach sich zieht. Der Gedanke an einen primären Funktionsausfall der Leber bei chronischen Magendarmerkrankungen im Säuglingsalter musste den Breslauer Forschern besonders nahe liegen, da Czerny[2]) selbst auf das häufige Vorkommen von Leberveränderungen bei Gastroenteritis hingewiesen und als erster die Vermutung geäussert hatte, dass dieser Zustand für die Pathologie der Erkrankung von hoher Bedeutung sei. Aus der Klinik Czerny's stammt auch die schöne Arbeit Thiemich's[3]) über Leberdegenerationen bei Gastroenteritis, worin am Schlusse bereits angedeutet ist, welche Arten von Funktionsausfall des Organes hierbei namentlich zu erwarten sind und wie dieselben durch chemische Untersuchungen von Harn (Harnstoff) und Blut (Alkaligehalt) nachzuweisen wären. Thatsächlich erfahren wir auch von Keller[4]) selbst gelegentlich der Mitteilung des erwähnten Ammoniakbefundes, dass seine Untersuchungen

[1]) Diskussion über einen Vortrag Baginsky's im Verein für innere Medizin in Berlin am 27. März 1899.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 41. S. 343.

[3]) Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie etc. Bd. 22. S. 179.

[4]) l. c. S. 25.

mit dem Plane unternommen wurden, eventuelle, primäre Funktionsstörungen der Leber bei den magendarmkranken Säuglingen an Ausfallserscheinungen im Harne zu erkennen.

Ueber die Koinzidenz von Magendarmerkrankung, Funktionsstörung der Leber und vermehrter Ammoniakausscheidung im Harne des Säuglings lag meines Wissens bishin nur eine Angabe vor, nämlich jene von Mya[1]). Mya berichtete 1894 von einem dreimonatlichen Brustkinde, bei welchem während eines heftigen, aber rasch vorübergehenden Darmkatarrhs Krämpfe auftraten und ein eigentümlicher Harnbefund erhoben werden konnte. Der Harn des Kindes enthielt nämlich während der Anfälle 14,70 pCt., einige Tage später 14,28 pCt., also ca. $^1/_7$ des Gesamtstickstoffes in Form von Ammoniak. Betreffs der Herkunft dieses Uebermasses von Ammoniak (welches trotz der stark sauren Reaktion des hochgestellten Harnes zur Bildung eines Sedimentes aus harnsaurem Ammon geführt haben soll) erwägt Mya zwei Möglichkeiten: Das Ammoniak könne infolge der dyspeptischen Störungen durch abnorme Zersetzungsprozesse im Darmkanale gebildet und von dort aus resorbiert worden sein, (wogegen der Umstand spricht, dass mit dem Nachlasse der Darmsymptome keine wesentliche Aenderung der relativen Ammoniakwerte einherging), oder die ureopoëtische Funktion der Leber sei bei dem Kinde gestört gewesen. Auf gleichzeitig bestehende Lebererkrankung wies nämlich auch das Vorhandensein von Leucin, Tyrosin und Gallenpigment im Harne hin. Endlich könne es sich, meint Mya, darum gehandelt haben, dass aus dem zersetzen Inhalte des kranken Darmes Gifte in den Stoffwechsel gelangten, welche toxischen Zerfall von Körperbestandeiweiss bewirkten. Den derart gesteigerten Ansprüchen an ihre Funktion der Harnstoffsynthese und anderer Entgiftungsprozesse konnten Leber (und Niere) nicht mehr genügen.

Für die Frage der Paedatrophie verwertet Mya den Ammoniakbefund nicht weiter, hingegen trachtet er, gestützt auf die Thatsache der krampferregender Wirkung gewisser Ammonsalze (bei subkutaner Verabreichung an Tiere) die Krampferscheinungen bei akuten Darmprozessen zur bestehenden, bezw. vermuteten Ammoniämie in Beziehung zu bringen, wie dies bereits vor ihm von Baginsky[2]) versucht worden war.

[1]) La Pediatria, Bd. 2, 1894, S. 5, und Lo Sperimentale, Bd. 17, 1893, S. 141.

[2]) Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 12, 1891, S. 1.

Baginsky hat im Jahre 1891 gezeigt, dass im Darminhalte an Cholera infantum erkrankter Kinder zahlreiche saprogene Bakterienarten wuchern und echte Fäulnisprozesse statthaben, durch welche das Nahrungseiweiss unter Bildung giftiger, basischer Abbauprodukte, in letzter Linie des Ammoniaks, zersetzt wird. Der Darminhalt und die Faeces solcher Kinder enthalten, wie er nachwies, Ammoniak in beträchtlicher Menge, was nach dem älteren Befunde Brauneck's[1]) (1885), dass bei akuten Darminfekten des Erwachsenen, wie Typhus und Cholera, der Ammoniakgehalt der Faeces auf das Vier- bis Fünffache der Norm steigen kann, nicht befremdlich erscheint. Auf dem Einbruche des Ammoniaks (und der übrigen abnormen Zersetzungsprodukte) in die Säftemasse des Körpers beruhen nach Baginsky gewisse toxische Symptome der Cholera infantum.

v. Jaksch[2]) fand, dass die bei Dyspepsien der Kinder auftretenden „topfigen Stühle fast konstant intensiv alkalisch reagieren“ und dass diese Reaktion durch die Anwesenheit von kohlensaurem Ammoniak bedingt sei.

Ohne zu der von Keller erörterten Frage in unmittelbarer Beziehung zu stehen, kommen die Forschungen von Baginsky und Mya für deren Diskussion in Betracht, da sie auf eine durch pathologische Darmprozesse erschlossene Ammoniakquelle hinweisen.

Eine solche wurde nach Baginsky auch von Rumpf[3]) ins Auge gefasst. Rumpf (1896) konnte (bei Erwachsenen) in Fällen gewisser Infekte vermehrte Ammoniak-Ausscheidung nachweisen und zeigen, dass diese Vermehrung des Harn-Ammoniaks wenigstens nicht durchwegs auf Aenderungen des Ernährungsregimes im Sinne von Coranda's[4]) und Gumlich's[5]) bekannten Versuchen zurückgeführt werden kann. Der von ihm gleichzeitig erhobene Befund, dass gewisse Mikroben (Cholerabacillen, Staphylo- und Streptokokken) auf künstlichen Nährböden Ammoniak bilden, lässt ihn daran denken, „dass bei den erwähnten Infektionen auch die in den Körper eingedrungenen Mikroorganismen einen Anteil an der Vermehrung der Ammoniakausscheidung haben“.

---

[1]) Mitteil. aus der Würzburger med. Klinik, Bd. 2, S. 221.
[2]) Klinische Diagnostik, 4. Aufl., 1896, S. 225.
[3]) Virchow's Archiv, Bd. 143, S. 1.
[4]) L. c.
[5]) Zeitschrift für physiolog. Chemie, Bd. 17, S. 10.

Rumpf fand mit diesen Erörterungen allerdings sehr lebhaften Widerspruch von Seiten Hallervordens[1]), der den oben bereits erwähnten, von der Schmiedeberg'schen Schule, namentlich von Walter auf Grund seiner klassischen Tierversuche zuerst eingenommenen Standpunkt in der Ammoniakfrage besonders energisch vertrat. Hallervorden hatte die Frage auf den Menschen übertragen und äussert sich gegen Rumpf in sehr prägnanter Weise dahin, „das Ammoniak habe im Körper die Funktion der Säureneutralisation zu üben", „gesteigerte Ausscheidung von Ammoniak beweise gesteigerte Säureausscheidung, nicht gesteigerte Ammoniakproduktion", „man habe wegen des Plus nicht nach dem örtlichen Ursprunge und überhaupt nicht nach der Herkunft des Ammoniaks, sondern . . . nach der Säure und deren Ursprung zu fragen"[2]).

Diese Auffassung von strengster Observanz diente wohl dem Bestreben des Autors, den damals neuen und sehr fruchtbaren Ideen der Strassburger Schule Geltung zu verschaffen; doch wurde eine so extreme Auffassung von keinem der späteren Autoren geteilt, von Schröder[3]) zuerst angegriffen und namentlich durch die jüngsten, noch zu referierenden Forschungen aus den Instituten von Nencki und Pawlow widerlegt.

v. Limbeck[4]), dessen Beitragsleistungen zur Säurevergiftungslehre sehr bedeutungsvolle sind, war zum Schlusse gekommen, dass die Ammoniak-Ausscheidung an sich durchaus kein zuverlässiger Indikator der vermehrten Säuerung sei. Lüthje[5]) fand selbst beim Diabetes, dem klassischen Beispiele der Säureselbstvergiftung in seinem instruktiven Falle vermehrten Ammoniakgehalt des Harnes, ohne dabei jemals die für die Ammoniak-Ausscheidung sonst verantwortlich gemachten abnormen Säuren (Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure) nachweisen zu können. Hunde, denen Nencki und Hahn[6]) eine Eck'sche Fistel angelegt und die Leberarterie unterbunden hatten, schieden mehr Ammoniak im Harne aus; die korrespondierende und erwartete Milchsäure-Ausscheidung bestand dabei aber nicht etc.

Auch Czerny und Keller, deren Ammoniakbefund nach

---

[1]) Virchow's Archiv, Bd. 143, S. 705.

[2]) Schmiedeberg's Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. 38, S. 59.

[3]) Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 34, S. 417.

[4]) Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 39.

[5]) Schmiedeberg's Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. 38. S. 215.

[6]) Schmiedeberg's Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. 45, S. 401.

Hallervorden eo ipso die „Acidose“ [1]) schon beweist, behielten, wie erwähnt, andere Möglichkeiten der Deutung wohl im Auge. Was haben nun ihre Forschungen darüber Sicheres zu Tage gefördert?

Voraussetzung zu einer erfolgreichen Diskussion dieser Punkte ist eine geordnete Kenntnis der die physiologische und pathologische Bedeutung des Ammoniaks im Körper betreffenden, durch experimentelles Studium ergründeten Thatsachen und ein daraus resultierendes Verständnis der Rolle des Ammoniaks im gesunden und kranken Organismus. Hierbei werden manche Fragen entrollt, auf die eine bestimmte Antwort heute noch ausstehen muss, doch gelingt es immerhin, beim Studium der Original-Litteratur das Material endlich zu einem Schema zu verarbeiten, das sich mit den vorliegenden Befunden gut vereinen und für unsere Zwecke zu manchen Deduktionen verwerten lässt. Das Wesentliche hierüber sei im folgenden möglichst übersichtlich dargelegt.

A. Die Quellen des Ammoniaks im Organismus des Säuglings.

Die erste einschlägige Frage ist die nach den Quellen des Ammoniaks im Körper des Säuglings. Wir können zweckmässig im Stoffwechsel gelegene Ammoniakquellen von solchen unterscheiden, die ausserhalb des Stoffwechsels liegen. Zu letzterer Kategorie gehört die Nahrung. Mit der Nahrung des Säuglings wird ihm Ammoniak in wechselnder, allerdings wohl stets unbeträchtlicher Menge zugeführt. Ein Teil des Extraktivstickstoffes der Milch entfällt auf Ammonsalze, ein anderer Teil auf Harnstoff; letzterer liefert beim Kochen der Milch etwas Ammoniak. Kleine Mengen von Ammoniak werden mit der Luft und mit dem Wasser aufgenommen. Die Sekrete der Verdauungsdrüsen enthalten kleine Ammoniakmengen.

Eine weit grössere Rolle als die Ammoniakeinfuhr spielt die Ammoniakproduktion im Körper. Namentlich kommt in Betracht, dass alle Proteïnsubstanzen als Träger von sogenannten schwer und leicht abspaltbarem oder Amid-Stickstoff Mutter-

[1]) Ich bediene mich dieses von Naunyn empfohlenen Ausdruckes der nichts präjudiciert, zur Bezeichnung eines Zustandes von vermehrter Säuerung der Körpersäfte, welcher nicht nachweislich eine Schädigung des Organismus zur Folge hat. Nur wenn eine solche vorliegt, wird man von einer „Säurevergiftung“ sprechen dürfen.

substanzen von Ammoniak im Körper sind. Die Abspaltung von Ammoniak aus dem Eiweiss-Moleküle findet bei jeder Art hydrolytischen Abbaues statt. Dabei ist das Ammoniak keineswegs etwa, wie man wohl ehemals anzunehmen geneigt war, ein Endprodukt, sondern es tritt gleich im Beginne der Einwirkung solcher spaltend wirkender Agentien auf. Als solche kommen im Körper ausschliesslich Enzyme oder nach Art der Enzyme wirkende Substanzen in Betracht, als deren Repräsentanten das Trypsin und das Pepsin gelten können. Von ersterem ist es seit Hirschler's[1]) Versuchen in Hoppe-Seyler's Laboratorium (1880) bekannt, dass es, mit Eiweiss unter die Bedingungen der künstlichen Verdauung gesetzt, schon nach kürzester Zeit Ammoniak frei macht. Vom Pepsin meinte man wohl, dass es bei der Einwirkung auf Eiweiss nur grossmolekulare Bruchstücke liefere, bis C. Zunz[2]) den Nachweis erbrachte, dass bei der künstlichen Pepsinverdauung Ammoniak (bezw. äusserst leicht Ammoniak abspaltende Säureamide, die sich von Ammoniak derzeit nicht sicher trennen lassen) gebildet werden. Bei der Fortführung der Versuche von C. Zunz über die Produkte der künstlichen Pepsinverdauung konnte ich[3]) diese Angabe bestätigen und dahin erweitern, dass auch schon bei kurzdauernder Einwirkung durch Bildung von Ammoniak überraschend grosse Verluste an stickstoffhaltiger Substanz bedingt werden. Ohne Zweifel wird derart bei der Eiweissverdauung schon im Magen Ammoniak abgespaltet. Dementsprechend enthält der Mageninhalt des Erwachsenen nach Fleischmahlzeit trotz der sicherlich hohen Resorptionsfähigkeit dieser Körper stets nachweisbare Mengen von Ammoniak, bezw. Ammoniumchlorid, und zwar nach Rosenheim[4]) meist 0,1—0,15 ‰ NH_3. (Der Magensaft des Menschen enthält nach Carl Schmidt[5]) nur Spuren von Ammoniak.)

Ob auch die Labung des Caseïns im Magen mit Ammoniakabspaltung einhergeht, was nach dem Wesen des Prozesses durchaus wahrscheinlich ist, wurde meines Wissens noch nicht festgestellt.

Die Bildung von Ammoniak im Darmtrakte des Säuglings ist mithin eine Funktion der physiologischen, enzymatischen Prozesse, wofür schon der Umstand spricht, dass Ammoniak in dem von echten Fäulnisprodukten freien Kote normaler Brust-

1) Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. 10. S. 302.
2) Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. 28. S. 132.
3) Zeitschrift f. physiolog. Chemie, Bd. 30, S. 90.
4) Centralblatt für klin. Medizin. 1892. No. 39.
5) Citiert nach Gamgee. Chemie der Verdauung.

kinder nachweislich ist. Blauberg[1]), dem wir mühevolle Analysen des Säuglingskotes verdanken, macht zwar keine Erwähnung vom Ammoniakgehalte, doch lässt sich die Gegenwart von Ammoniak im normalen Säuglingsstuhle durch einigermassen sorgfältige Untersuchung meist ohne weiteres erkennen[2]).

An der Ammoniakbildung im Darme kann sich überdies ohne Zweifel die Darmflora beteiligen. Beim Erwachsenen finden sich echte fäulniserregende Arten saprophytisch im normalen Colon. Diese Arten fehlen allerdings im Darm des gesunden Säuglings oder entfalten wenigstens unter normalen Verhältnissen nicht die von Escherich sog. „alcalische Gährung", an welcher nach diesem Autor auch das Bacterium coli beteiligt sein kann. (Verhandlungen des 17. Congresses für innere Medicin.) Bei pathologischen Darmprozessen im Kindesalter jedoch trifft man, wie bereits nach Baginsky citiert wurde, ammoniakbildende Mikroben. Ueberdies fanden Macfayden, Nencki und Sieber[3]) auch unter den nicht fäulniserregenden Arten der menschlichen Dünndarmflora solche, die Eiweiss unter Ammoniakbildung zersetzen (z. B. „Bacillus liquefaciens ilei").

Aber auch jenseits der Darmwand, in den Säften und Geweben des Körpers laufen biochemische Prozesse ab, die mit Ammoniakbildung einhergehen. Die Kenntnis derselben ist allerdings noch äusserst lückenhaft; es mag hier der Hinweis auf den erst in jüngster Zeit durch die Forschungen Jacoby's[4]) aufgedeckten, für den Stickstoffhaushalt der betreffenden Organismen offenbar fundamental wichtigen Vorgang der „Autolyse" gerechtfertigt erscheinen. Die Autolyse ist nach Jacoby ein fermentativer Prozess, der im lebenden Gewebe (der Leber) fortlaufend statthat und in elektiver Weise gewisse Eiweisskörper des Zellbestandes (vermutlich jene aus funktionsuntüchtig gewordenen Gewebselementen — Verf.) unter Bildung niedriger, daher diffusibler Endprodukte abbaut. Diese diffusiblen Substanzen (worunter namentlich auch Ammoniak) gelangen in die Cirkulation und

---

[1]) Experimentelle u. kritische Studien über Säuglingsfäces etc. Berlin 1897. Hirschwald.

[2]) Uffelmann (Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 28. S. 447) konnte im Stuhl von (gesunden?) Brustkindern nicht selten die Anwesenheit von Ammoniak schon mikroskopisch durch Nachweis von Tripelphosphatkrystallen erkennen; allerdings hält er es für möglich, dass es sich hierbei um eine Verunreinigung durch Harn handle.

[3]) Citiert nach Gamgee, Chemie d. Verdauung; deutsch von Asher u. Beyer. S. 454 ff.

[4]) Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 30.

werden an den jeweiligen Ort ihrer Ausscheidung oder weiteren Verarbeitung, den ihrer Endbestimmung geführt. Wie gross die Menge der auf diese Weise freiwerdenden Ammoniakmengen im gesunden oder gar im kranken Körper ist, wodurch und in welchem Sinne die autolytischen Vorgänge im Gewebe beeinflusst werden können, entzieht sich vorderhand unserer Kenntnis; dass wir in ihnen aber eine bedeutungsvolle Ammoniakquelle sehen müssen, steht fest.

B. Das Schicksal des Ammoniaks im Organismus.

Das Schicksal des Ammoniaks im Stoffwechsel des karnivoren Säugers wird nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse namentlich bestimmt durch das Walten zweier Kräfte, deren Quellen die oxydative und synthetische Energie der harnstoffbildenden Organe oder Gewebe einerseits, ein eigenartiger, in seinem Wesen noch unergründeter, vitaler Mechanismus zur schonenden Entsäuerung des Körpers (durch Ammoniak) anderseits ist. Letzterer Mechanismus ist dem Fleischfresser eigentümlich, er fehlt dem Pflanzenfresser, was teleologisch leicht verständlich erscheint, da der Fleischfresser bei der Aufnahme seiner zu Säure verbrennenden oder physiologisch als Säure wirksamen Nahrung den Gefahren einer Uebersäuerung offenbar weit mehr ausgesetzt ist, als der Pflanzenfresser, dessen Nahrung eine alkalische Asche liefert. Beim Pflanzenfresser tritt an Stelle der schonenden Entsäuerung durch Ammoniak bei drohender Acidose der den Organismus schädigende Verlust von fixen Alkalien des Körperbestandes.

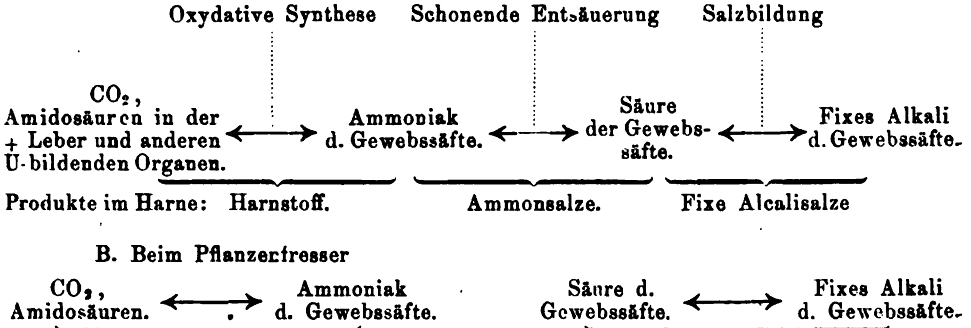
Das Ammoniak wird also einerseits durch Aktion gewisser oxydativer Fermentprozesse zu Harnstoff umgewandelt, andererseits mit normalen oder pathologischen „Säuren“ (im weitesten Sinne des Wortes) gepaart.

Erstere Umwandlung erfolgt in der Leber durch Synthese des Ammoniaks mit Kohlensäure oder einer verwandten Atomgruppe; in den übrigen harnstoffbildenden Organen dienen vermutlich nebst dem Ammoniak gewisse Amidosäuren als Material zum Bau des Harnstoffs.

Die Paarung der Säuren mit dem Ammoniak, das zu ihrer Neutralisierung und Entgiftung dienen soll, erfolgt in letzter Linie auf Grund chemischer Affinitäten und zwar anscheinend nicht im Blute. (Sofern abnorme und überschüssige Säurebestandteile in den Kreislauf gelangen, dienen ihnen auch beim Carnivoren fixe Alkalien als Vehikel, für die erst bei der Ausscheidung das Ammoniak eintritt. [Fr. Kraus]).

Schematisch lässt sich das Verhalten des Ammoniaks im Körper mithin wie folgt darstellen:

A. Beim Fleischfresser



Hierzu ist noch zu bemerken, dass

1. die harnstoffbildende Funktion der Körperorgane gewissen, teils innerhalb, teils ausserhalb der physiologischen Grenzen liegenden Schwankungen unterworfen ist, dass

2. die schonende Entsäuerung als individuelle Funktion des einzelnen Organismus aufgefasst werden muss; sie hängt in erster Linie von der Menge der in die Saftmasse gelangenden fixen Alkalien ab, welche unter allen Umständen als Neutralisationskörper erster Ordnung dienen; nur insofern diese nicht ausreichen, kann das Ammoniak als Neutralisationskörper zweiter Ordnung auf Kosten der Harnstoffbildung herangezogen werden.

Diese Darlegung ergiebt sich bei der Verarbeitung einer Reihe experimenteller Forschungen über das Verhalten des Ammoniaks im Tierkörper, wie sie von den unten namhaft zu machenden Autoren ausgeführt wurde. In Ergänzung dessen ist noch folgendes anzuführen:

Bei den einschlägigen Ammoniak-Fütterungsversuchen wurde mit dem Ammoniak gepaart meist ein elektronegativer Bestandteil in den Körper eingeführt. Handelt es sich um eine organische, nicht aromatische Säure, so wird dieselbe in der Regel zu CO_2 verbrannt; aromatische oder andere im Körper nicht oxydable organische Säuren verhalten sich wie anorganische. Das Verhalten bei letzteren aber ist, gleichviel, um welche Säure es sich handelt, ein solches, als ob die beiden Bestandteile getrennt eingeführt oder im Organismus dissociiert worden wären. Der Säurebestandteil tritt zu der im Schema als „Säure der Gewebssäfte" bezeichneten Fraktion.

Wird ein organisches Ammonsalz oder kohlensaures Ammoniak per os eingeführt und gelangt in den leeren Magen, so wird es wenigstens teilweise als solches resorbiert. Bei salzsaurer Reaktion des Mageninhaltes findet natürlich die Umsetzung in Ammoniumchlorid und die Resorption in dieser Form statt.

Aus dem besagten Verhalten des Ammoniaks lässt sich das Schicksal desselben im Körper bei Einfuhr in beliebig gedachter Kombination ableiten, und lassen sich mit einer einzigen Ausnahme alle wesentlichen Befunde, welche diesbezüglich in einwandsfreien Versuchen von den verschiedenen Autoren zutage gefördert wurden, erklären.

Die wichtigsten dieser Befunde sind kurz folgende:

Der Harn des Fleischfressers enthält in der Regel gewisse Mengen von Ammonsalzen, wogegen der Pflanzenfresserharn (Kaninchen) hiervon frei ist. Die Ammoniakmengen im Harne des Menschen und Hundes bei vegetabiler, gemischter und animaler Nahrung verhalten sich etwa wie 1,0 : 1,6 : 2,1—2,4 [Coranda[1])]. (Die „physiologisch wirksame Reaktion" der vegetabilen Nahrung ist eine alkalische, jene der animalen eine saure.) Auf Verabreichung unverbrennbarer Säuren an Carnivore (Hund, Mensch) steigt der Ammoniakgehalt des Harnes [Walter[2]), Coranda, Gähtgens[3])], auf Verabreichung von Alkalien fällt derselbe [Salkowsky und Munk[4])] und zwar proportional der dadurch erreichten Alkalescenz des Harnes [Munk[5])]. Pflanzenfresser (Kaninchen) wandeln alles eingeführte Ammoniak in Harnstoff um, ob man dasselbe in Form von Chlorammon [Salkowsky[6]), Böhm und Lange[7])] oder kohlensaurem Ammon [Schiffer[8]), Böhm und Lange] reiche.

Carnivore Tiere und der amphovore Mensch scheiden den Stickstoff des als Carbonat oder Citrat eingebrachten Ammoniaks, soweit dieses resorbiert wurde, ganz [Schmiedeberg[9])] oder zum grössten Teile [Hallervorden, Coranda] in Form von Harnstoff aus, hingegen den Stickstoff des als Chlorammon eingeführten Ammoniaks teils in Form von Ammoniak (10 pCt. [Knieriem?[10])] bis ca. 70 pCt. [Salkowsky] bis 100 pCt. [Feder[11])]), teils (53—55 pCt. der resorbierten Menge [Munk]) in Form von Harnstoff aus. Bei gleichzeitiger Verabreichung von Alkalien steigt die in Harnstoff umgewandelte Menge beträchtlich an [Schmiedeberg]. (Fehlen der Entsäuerung durch Ammoniak bei Pflanzenfressern, Wirkung des mit dem Salmiak eingeführten unverbrennbaren Säurebestandteiles!)

Die Darlegung der physiologischen Verhältnisse gestattet nun eine Nutzanwendung auf die hier interessierenden pathologischen Zustände. Es geht aus obigem Schema recht anschaulich

---

1) Schmiedeberg's Archiv für experiment. Pathologie, Bd. 12, S. 76.
2) L. c.
3) Zeitschrift für physiol. Chemie, Bd. 4, S. 35.
4) Virchow's Archiv, Bd. 71, S. 500.
5) Zeitschrift für physiol. Chemie, Bd. 2, S. 29.
6) Zeitschrift für physiol. Chemie, Bd. 1, S. 1.
7) Schmiedeberg's Archiv für experiment. Pathologie, Bd. 2, S. 366.
8) Berliner klinische Wochenschrift, 1872, No. 42.
9) Schmiedeberg's Archiv für experiment. Pathologie, Bd. 8, S. 1.
10) Zeitschrift für Biologie, Bd. 10, S. 263.
11) Zeitschrift für Biologie, Bd. 13, S. 256.

hervor, welche Einflüsse eine Vermehrung oder Verminderung der Ausscheidung von Ammonsalzen im Harne, zur Folge haben müssen. Eine Vermehrung der Ausscheidung von Ammoniak als Salz im Harne von Carnivoren muss ceteris paribus offenbar zustandekommen, wenn:

1. mehr Ammoniak
2. mehr unverbrennbare Säuren } in den Körper eingeführt, aus dem Darme resorbiert oder jenseits des Darmes gebildet werden,
3. mehr Tendenz zur schonenden Entsäuerung des Körpers durch Ammoniak besteht,
4. die Harnstoffbildung minder energisch vor sich geht,
5. weniger fixe Alkalien in den Gewebssäften zur Verfügung stehen.

Genau die gegenteiligen Momente sind es, welche nach vernunftgemässer Ueberlegung bei bestehender verminderter Ammoniak-Ausscheidung als Ursachen in Frage kommen werden.

Von sekundärem Interesse für die Ammoniakfrage ist eine zweite wichtige Schutzvorkehrung des tierischen Organismus (Carnivoren und Herbivoren gemeinsam) gegen „Acidose", nämlich die Vertretung von Kohlensäure durch andere elektronegative Atomgruppen im Blute und die damit einhergehende vermehrte Elimination der ersteren durch die zuständigen Excretionsdrüsen, die Lungen.

Die Frage, wie sich der Mensch als amphovorer Organismus bei der Bekämpfung abnormer Säuerung verhält, wurde meist dahin beantwortet, sein Verhalten sei jenem der Carnivoren analog; er entsäuere im Bedarfsfalle vorwiegend durch Ammoniak unter Schonung seiner fixen Gewebsalkalien. Dem entgegen konnte Biernacki[1]) (1896) als Erster zeigen, dass in einem gesunden menschlichen Organismus bei experimenteller Milchsäurevergiftung der Alkalibestand angegriffen wird. Die verbrannte Milchsäure wurde grossenteils als Na_2CO_3 ausgeschieden und die Natriumverarmung des Körpers dokumentierte sich durch auffällige Natriumretention in der Nachperiode des Versuches. Biernacki leitet daraus ab, dass abnorme Gährungsprozesse im Magen mit Ischochymie zu einer deletären Säurevergiftung führen können. Aehnliches fand gleichzeitig Dunlop[2]).

---

[1]) Münchner med. Wochenschrift, 1896.

[2]) Journal of physiology, Bd. 14.

Eingehende Untersuchungen über die vorliegende Frage stammen von v. Limbeck[1]). Dieser Forscher kommt zum Schlusse, dass der menschliche Körper nach Zufuhr oxydabler und nicht oxydabler Säuren per os durch den Harn (sowie durch die Darmschleimhaut) bedeutende Verluste an fixen Alkalien erleide. Die fixen Alkalien spielen nach ihm als Neutralisationskörper eine grosse Rolle; die vermehrte Ammoniak-Ausscheidung sei von relativ untergeordneter Bedeutung. Nur wenn der Körper bereits alkaliarm geworden ist, halte sich die Alcaliausscheidung in annähernd normalen Grenzen.

Aehnliches sah Gäthgens[2]) übrigens auch an einem Hunde, der, mit Säure vergiftet und mit ausgelaugtem Fleische gefüttert, ausschliesslich beträchtlich vermehrte Ammoniak-Ausscheidung bot, bei Fütterung mit frischem Fleische hingegen überdies vermehrte Ausscheidung von fixen Alkalien.

Künstliche Vergiftung mit anorganischen Säuren führt auch bei Säuglingen, wie Keller[3]) nachweisen konnte, zu vermehrter Ausscheidung von Ammoniak und fixen Alkalien.

Einen approximativen Begriff über das Verhalten der Mehrausscheidungen bei experimenteller Säurevergiftung an gesunden Individuen ergeben folgende, nach Limbeck's Versuchen berechnete Zahlen. Im Milchsäure- und Salzsäure-Versuche wurde in der Vergiftungsperiode um 16—21 pCt., bezw. 8—18 pCt. mehr Ammoniak, um 38 pCt., bezw. 40 pCt. mehr Kali und Natron durch den Harn (sehr viel mehr Kali und Natron durch den Darm) ausgeschieden als in der Norm.

Demnach steht der Mensch also in dieser Hinsicht zwischen dem herbivoren und dem carnivoren Tiere.

Wenn sich auch in die Versuchsergebnisse Limbeck's offenbar mehrere gröbere Fehler eingeschlichen haben (siehe unten Seite 322 Anm. 2), so kann an seiner prinzipiellen Feststellung doch kaum gezweifelt werden.

Bei Krankheitszuständen, in deren Gefolge nach früheren Angaben sogenannte Säure-Autointoxikation auftreten soll, fand v. Limbeck bald das fixe Alkali, bald das Ammoniak des Harnes allein, bald beide Bestandteile vermehrt und ist kaum anzudeuten in der Lage, welche Einflüsse dieses Verhalten entscheidend bestimmen.

---

[1]) L. c.

[2]) Zeitschrift für physiol. Chemie, Bd. 4.

[3]) Centralblatt für allgem. Pathologie etc., Bd. 8, S. 948.

Wie bereits angedeutet, fällt ein höchst beachtenswerter und mehrfach bestätigter experimenteller Befund über die Ammoniakausscheidung aus der Reihe der übrigen; er lässt sich nicht oder nur äusserst gezwungen erklären, so lange man auf dem Boden der bisher dargelegten Anschauungen der Schmiedeberg'schen Schule steht; dieser Befund wurde zuerst von Beckmann (bei Stadelmann[1]) erhoben: auch bei lange fortgesetzter Ueberschwemmung des Körpers mit fixem Alkali wird immer noch etwas Ammoniak im Harne (des normalen Erwachsenen) gefunden. Diese von Beckmann durch einwandsfreie Selbstversuche ans Licht gebrachte Thatsache weist darauf hin, dass nicht alles Ammoniak des normalen Harnes nur Säurebegleiter im Sinne Hallervorden's sei. Ein, wenn auch unter normalen Bedingungen geringer, unter pathologischen Verhältnissen möglicherweise beträchtlicher Teil des Harnammoniaks erscheint vielmehr gewissermassen selbständig im Harn. Natürlich darf man sich nicht vorstellen, dass dieses Ammoniak etwa in Form des freien Alkalis in den Harn gelange, vielmehr erscheint es dort gleichfalls an Säure gebunden; doch ist — und darin liegt der wesentliche Unterschied — die Ursache der Ausscheidung des Ammonsalzes im einen Falle die überschüssige Säure, im anderen Falle überschüssiges Ammoniak; und wenn diese Ausscheidung in krankhaftem Uebermasse auftritt, so liegt dem im einen Falle primäre Acidose, im anderen Falle primäre Ammoniakstauung zu Grunde. Diese beiden Formen vermehrter Ammoniakausscheidung sind natürlich von wesentlich verschiedener Dignität, ja! die ursächlichen Stoffwechselstörungen stehen sich in sofern geradezu gegenüber, als es sich im einen Falle um den Ueberschuss eines Säuren-, im anderen Falle um den Ueberschuss eines Basen-Bestandteiles handelt.

Die Bedeutung des Beckmann'schen Befundes wurde unter anderen auch von v. Noorden[2]) als stichhaltiger Einwand gegen die von Hallervorden zu weit verallgemeinerte These Schmiedeberg's anerkannt.

„Es sind also (scil. nebst überschüssigen Säuren) noch andere, zum Teil unbekannte Kräfte im Spiele, welche die Ammoniakausscheidung mitbeherrschen." Dieselbe Ueberzeugung äussern

[1]) Ueber den Einfluss der Alkalien auf den menschlichen Stoffwechsel. Stuttgart, Enke, 1890.

[2]) Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin, 1893. Hirschwald. S. 49.

mit nahezu gleichlautenden Worten Duchek[1]), Rumpf[2]) und Huppert[3]), und nach den vorliegenden Thatsachen kann man dem wohl nur auf Grund einer allzu optimistischen Auffassung widersprechen.[4])

Es darf bei Erörterung dieser Fragen endlich nicht ausser Acht gelassen werden, dass die physiologische Auswahl der Harnsalze aus dem Blutserum auf einer spezifischen Thätigkeit der normalen Nierenepithelien beruht oder wenigstens an das Vorhandensein eines diese eigentümliche Selektion vermöge Ausstattung mit besonderen chemischen oder mechanischen Affinitäten bewirkenden normalen Nierenparenchyms gebunden ist. Eine (wenn auch nur „funktionell") erkrankte Niere wird aus einem Blute von normalem Ammoniakgehalte vielleicht abnorm viel oder abnorm wenig Ammoniak abscheiden. Der Ammoniakgehalt des Harnes stellt daher in Krankheiten keinen verlässlichen Massstab für den Ammoniakgehalt des Blutes dar und lässt auf diesen nicht rückschliessen.

Aus dem Gesagten geht hervor, wie vieldeutig ein Befund vermehrter Ammoniakausscheidung schon nach dem beschränkten Stande des heutigen, sicheren Wissens ist. Weitere Forschungen auf dem Gebiete des Ammoniakstoffwechsels aber werden voraussichtlich noch weitere beeinflussende und bei der Verwertung des Ammoniakbefundes berücksichtigenswerte Momente ergeben.

Wenn wir nach dieser Verständigung über das Verhalten des Ammoniaks im Stoffwechsel — soweit es sich heute übersehen lässt — zum Gedankengange der Breslauer Forscher zurückkehren, so haben wir dort anzuknüpfen, wo Czerny und Keller nach Feststellung des Befundes vermehrter Ammoniakausscheidung im Harne chronisch magendarmkranker Säuglinge daran gingen, diesem Befunde eine entsprechende Deutung zu geben. Von den im obigen angedeuteten Möglichkeiten fassten Czerny und Genossen nebst der „Säurevergiftung" nur jene der absoluten Leberinsufficienz ins Auge und trachteten nun, die erstere Annahme teils durch direkte, positive Kriterien, teils gewissermassen per exclusionem durch Ablehnung der letzteren zu stützen.

Ich lege im folgenden zunächst (I.) das von Seiten der Breslauer Schule vorliegende direkte, positive Beweismaterial für

---

[1]) Wiener Wochenblatt, 1864 (nach Zitat).

[2]) L. c. S. 35.

[3]) Analyse des Harns, 9. Auflage. II. Teil. S. 127.

[4]) Vergl. Hallervorden, Virchow's Archiv. Bd. 143. S. 705.

die „Säurevergiftung" kurz dar und werde an zweiter Stelle (II.) besprechen, was Keller vorbrachte, um die Möglichkeit der absoluten Leberinsufficienz von der Hand zu weisen.

I.

Czerny[1]) selbst brachte zunächst ein klinisches Kriterium bei, betreffend agonale Respirationsphänomene, die er bei magendarmkranken Säuglingen auftreten gesehen hatte. Solche Kinder sterben nach Czerny entweder einen primären Herz- oder einen primären Lungentod. In letzterem Falle könne man sub finem mitunter zweierlei pathologische Respirationsphänomene beobachten, die etwa folgendermassen zu kennzeichnen wären: a) die Störung besteht darin, dass nach jeder Exspiration eine immer länger werdende Atempause eintritt, derart, dass die Atmungsfrequenz auf 10—12 pro Minute absinkt und die Inspiration endlich ganz ausbleibt. b) Die Störung besteht darin, dass zunächst eine durch den physikalischen Lungenbefund nicht ausreichend begründete Dyspnoë auftritt, worauf — falls sich das Allgemeinbefinden nicht rasch bessert — der Reizung eine Lähmung des Respirationszentrums, nämlich eine progressive Verlängerung der Atempausen wie bei a) folgt.

Das Argument Czerny's beruht nun darauf, dass es bei der experimentellen Säurevergiftung von Tieren (Kaninchen) gleichfalls mitunter zu Dyspnoë und dann zu allmählicher Verminderung der Atmungsfrequenz bis zum Respirationsstillstande komme. Czerny findet, dass derart zwischen den bei magendarmkranken Kindern und den bei säurevergifteten Tieren beobachteten Respirationsphänomenen eine auffallende Aehnlichkeit bestehe.

Ich kann ihm diesbezüglich nicht beistimmen. Wenn die beiden Atmungstypen, so wie sie von Czerny geschildert werden, auch eine gewisse Aehnlichkeit aufweisen, so fehlt es meiner Ansicht nach doch zu sehr an der Prägnanz der Erscheinungen, um diese Aehnlichkeit als auffallende bezeichnen oder gar zum Fundamente weiterer Schlussfolgerungen machen zu können.

Allmähliche Verlängerung der Atempausen (nach eventuell vorangegangener Dyspnoë) bis zum exspiratorischen Atmungsstillstande ist, soweit mir bekannt, eine bei Säuglingen — mögen sie nun magendarmkrank oder -gesund gewesen sein — sehr häufig

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 45. S. 271.

gesebene Art zu sterben, die in wirklich prägnanter Weise namentlich bei Frühgeburten beobachtet werden kann. Hier sinkt aber die Respirationsfrequenz noch weit tiefer, als Czerny angiebt, nämlich auf 1—2 Atemzüge pro Minute, ja, es kommt sogar zu viertelstündigen Atempausen und endlich zu einem Zustande von Scheintod, der nur durch kurze, teils spontane, teils zu Belebungszwecken hervorgerufene Atmungsperioden unterbrochen wird, im übrigen aber tagelang währen kann.

Wenn demnach von einer besonderen und weitere Deduktionen gestattenden Aehnlichkeit meiner Ansicht nach hier nicht die Rede sein kann, so lassen die von Czerny aufgenommenen, in der zitierten Arbeit wiedergegebenen Diagramme der Respirationskurven von sterbenden Säuglingen einerseits und vergifteten Tieren anderseits nicht unbeträchtliche Unterschiede zwischen den beiden Atmungstypen auf den ersten Blick erkennen. Der Anstieg zur inspiratorischen Erweiterung des Thoraxraumes erfolgt z. B. bei den kranken Säuglingen nach Czerny's Kurven, sowie nach seinen Angaben sehr steil, bezw. rasch („schnappend"), bei den säurevergifteten Kaninchen hingegen langsam, träge[1]). Ferner geht bei den Kindern in beiden Fällen jeder Inspiration regelmässig ein letzter, kurzer Exspirationszug voraus, welcher sich durch eine kleine Senkung der Kurve vor dem Anstiege markiert, wogegen bei beiden untersuchten Tieren ein solches Absinken der Kurze unter die Abscisse vor der Inspiration ausbleibt, um ebenso regelmässig nach der Inspiration zu erfolgen. Ich bin mangels besonderer Studien hierüber nicht in der Lage, zu entscheiden, ob diese am Diagramme wirklich „auffallenden" Verschiedenheiten der Respirationskurven Ausdruck eines prinzipiellen Unterschiedes zwischen den beiden Atmungstypen sind; dass aber die vorliegenden Angaben und Darstellungen nicht zur Statuierung einer völligen Analogie derselben geeignet sind, dürfte von Vielen zugegeben werden.

Gegen die Stichhaltigkeit des von Czerny beigebrachten Argumentes wurde übrigens bereits von so autoritativer Seite [Heubner[2]), Baginsky[3])] einmütig Einsprache erhoben, dass die Akten darüber vorläufig wohl als geschlossen gelten können.

---

[1]) Auf die Verschiedenheit des Abscissenmassstabes in den einzelnen Figuren ist hierbei wohl Rücksicht genommen.

[2]) Deutsche mediz. Wochenschrift, 1899, No. 24. Sep.-Abdr., S. 6. Analog äussert sich in privater Mitteilung auch Escherich.

[3]) Deutsche med. Wochenschrift, 1899. Sep.-Abdr., S. 8.

Besonderer Betonung scheint nur noch der Umstand wert, dass entgegen der von anderer Seite geäusserten Ansicht keiner der Respirationstypen, welche Czerny in seinen Kurven darstellt, irgend welche Gemeinschaft mit jenem aufweist, den zuerst Kussmaul als die „grosse oder Säure-Atmung" bezeichnete und beim diabetischen Coma, jenem klassischen Beispiele des Paroxysmus einer Säurevergiftung beim Menschen, beobachtet hat[1]). Von Baginsky liegt eine Angabe über das Vorkommen solcher grosser Atmung im Kindesalter vor (bei tödtlicher Mineralsäurenvergiftung und bei Atrophie), sowie der Hinweis auf die Verschiedenheit dieses Phänomens von jenem, das Czerny sah und aufnahm. Bei letzterem handelt es sich nach der Ansicht Baginsky's, der ich mich vollkommen anschliesse, um eine einfache Ermüdungs-, Lähmungs- oder Absterbe-Erscheinung, die zur Natur der vorausgegangenen Erkrankung in keinerlei Beziehung steht.

Ein wirklich höchst charakteristisches Merkmal der bei experimenteller Säurevergiftung zuletzt bestehenden Lähmung des Athemcentrums liegt nach Walter's klassischen Versuchen nur darin, dass man noch im vorgeschrittenen Stadium der verflachten Respiration und des gesunkenen Blutdruckes durch Einbringung von Alkali (Sodalösung intravenös) die Atmungs- und Herzthätigkeit wieder herstellen kann. Würde es sich bei den von Czerny gemeinten Zuständen der chronisch darmkranken Säuglinge wirklich um die Folgen einer vorgeschrittenen Säurevergiftung handeln, so müsste man ja von der entsprechenden Applikation kohlensauren Alkalis den besten Einfluss erwarten und dürfte dieses Mittel künftig nicht mehr unversucht lassen; von einschlägigen Heilerfolgen wurde mir aber auch aus der Breslauer Klinik nichts bekannt.

Einschlägig ist hier auch ein an Heubner's Klinik gemachter, auf anderem Gebiete liegender Befund. Müller und Manicatide[2]) konstatierten, dass die Nervenzellenveränderungen, welche sie in den nervösen Zentralorganen magendarmkrank verstorbener Kinder

[1]) In einer vorläufigen Mitteilung (Wiener klinische Wochenschrift, 1900, No. 36, S. 804) habe ich irrtümlicher Weise angegeben, dass Czerny die Kussmaul'sche Atmung als Vergleichsobjekt zu dem von ihm gefundenen Atmungstypus benutzt habe, was ich hiermit berichtige.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 48, S. 377.

fanden, jenen, welche bei experimentell säurevergifteten Tieren zur Beobachtung kommen, sehr ähnlich sehen. Jedoch geben Müller und Manicatide selbst an, dass es sich hierbei keineswegs um irgend spezifische Veränderungen, sondern um gleichartige Folgezustände toxischer Einflüsse im Allgemeinen handle. Mithin lässt sich auch aus diesem Befunde eine Stütze der Hypothese Czerny's nicht ableiten.

Gröberes Geschütz liess Czerny durch Hijmanns van den Bergh[1]) auf den Walplatz führen.

Es war zur Zeit, da Czerny nach einer Deutung des Keller'schen Ammoniakbefundes suchte, nicht das erste Mal, dass man in die Lage kam, eine vermehrte Ammoniak-Ausscheidung entweder auf Leberinsufficienz oder Säurevergiftung zu beziehen. Vielmehr hatten vor diesem Dilemma schon eine Reihe von Forschern, wie Badt[2]), Engelien[3]), Schultzen und Riess[4]), von Noorden[5]), Münzer[6]) u. a. beim Studium des durch gewisse, experimentell erzeugte und spontane Leber-Affektionen gestörten Stoffwechsels gestanden. Bei dieser Gelegenheit fand ein schon früher aufgetauchtes[7]) Criterium Anwendung, welches geeignet sein sollte, die vorliegende Frage rasch und sicher zu entscheiden: Wenn auf Fütterung von doppeltkohlensaurem Natron die Ammoniakausscheidung zurückgeht, so ist (nach Münzer) „schlagend" bewiesen, dass es sich nicht um Leberinsufficienz, sondern um Säurevergiftung handle, denn nur letztere, nicht aber erstere, wird durch das gereichte Alkali günstig beeinflusst. Münzer gelangte auf diesem Wege z. B. zur Auffassung, dass die bei Phosphorvergiftung vorliegende Stoffwechselstörung durch vermehrte Säuerung des Körpers bedingt sei (einer Auffassung, die — nebenbei bemerkt — heute wohl nicht mehr allgemein geteilt wird).

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 45, S. 265.

[2]) Inauguraldissertation. Berlin, 1891.

[3]) Inauguraldissertation. Königsberg, 1888.

[4]) Cit. nach v. Noorden.

[5]) L. c.

[6]) Schmiedeberg's Archiv für experim. Pathologie, Bd. 33.

[7]) Die erste direkte Andeutung dieses Criteriums findet sich (nach freundlicher Privatmitteilung von Herrn Münzer) bei Schröder a. a. O. S. 402. Münzer hat den zu Grunde liegenden Gedanken a. a. O. zum ersten Male scharf und präzise hervorgehoben.

Nach diesem Recepte Münzer's (ein Autor ist allerdings nicht genannt) ging nun auf Anregung Czerny's auch Hijmanns van den Bergh vor. Er äussert sich über das Programm seiner Versuche in eindeutigen Worten:

„Harnuntersuchungen, welche von Keller vorgenommen wurden, führten zu dem Resultate, dass bei den meisten magendarmkranken Säuglingen die Menge des ausgeschiedenen Ammoniaks sowohl absolut, wie im Verhältnis zum Gesamtstickstoff bedeutend vermehrt war. Wie nach den Auseinandersetzungen in Keller's Mitteilung nicht näher erläutert zu werden braucht, kann es sich nach unseren bisherigen Kenntnissen in den Fällen, wo man eine vermehrte Ammoniak-Ausscheidung findet, entweder um eine Vermehrung der im Blute zirkulierenden Säuren oder um eine Störung in der Harnstoffsynthese, oder endlich um eine Kombination von beiden Vorgängen handeln.

Die Entscheidung, mit welcher von diesen genannten Stoffwechselanomalien wir es in einem gegebenen Falle zu thun haben, kann man am einfachsten treffen, indem man dem Kranken Alkali, z. B. in der Form von Natr. bicarb., zuführt. Setzen wir die jetzt allgemein anerkannten Anschauungen über das Auftreten von Ammoniak bei der Säureintoxikation[1]) als richtig voraus, dann ist es klar, dass das Ammoniak wieder für die Harnstoffbildung frei wird und diese wie unter normalen Verhältnissen von statten gehen kann, wenn wir durch Zufuhr von Alkali die eventuell vorhandenen Säuren binden. Liegt hingegen eine Störung der Harnstoffbildung vor, eine Unfähigkeit, aus den Ammoniaksalzen, die im normalen Organismus die Vorstufen des Harnstoffs bilden, diese Synthese zu bewerkstelligen, dann ist es undenkbar[2]), dass Darreichung von Alkali diese Störung der harnstoffbildenden Funktion beheben würde. Mit anderen Worten: Wenn wir in einem Falle eine Erhöhung der Ammoniakausscheidung nachweisen, diese aber auf Darreichung von Natr.

---

[1]) Bei Carnivoren und erwachsenen Menschen.

[2]) Denkbar a priori wäre es meiner Ansicht nach wohl, dass das Alkali die Harnstoffsynthese in der Leber direkt begünstigt; die Reaktion eines flüssigen Mediums ist auf Oxydationsvorgänge in vielen Fällen von Einfluss. Nach Jacoby (Virchow's Archiv, Bd. 757) steigert (in vitro) geringer Alkalizusatz gerade die Aktionsenergie des oxydativen Leberfermentes. (Verf.) „Ferner ist den Alkalien auch eine wesentliche Rolle unter den Bedingungen für die Fähigkeit der Gewebsatmung und der oxydativen Stoffzerlegung in den tierischen Zellen zu vindizieren." (Fr. Kraus; Lubarsch-Ostertag, 1895.)

bicarb. bedeutend sinkt, dann haben wir nach den vorliegenden Daten das Recht, zu schliessen, dass die erhöhte NH_3-Ausscheidung auf einer Vermehrung der im Organismus kreisenden Säuren beruht."

Van den Bergh reichte fünf chronisch magendarmkranken, künstlich genährten, 3—17 Wochen alten Kindern wässerige Lösungen von Natrium bicarbonicum (Tagesdosis 2,0—5,0 g) per os. Häufig trat hierbei Erbrechen ein. Der an den Versuchstagen quantitativ gesammelte Harn wurde, wie in den Vorperioden, auf seinen Gehalt an Gesamtstickstoff (Kjeldahl) und Ammoniak (Schlösing) untersucht. Aus den hierbei gewonnenen Zahlen berechnete van den Bergh das „Verhältnis[1]) von NH_3-N zum Gesamt-N", welches in den Versuchs-Vorperioden bei den fünf Säuglingen durchschnittlich 9,4 pCt., 22,4 pCt., 20,1 pCt., 11,4 pCt. bezw. 8,2 pCt. betrug.

Das Ergebnis dieser Versuche war, dass die renale Ammoniak-Ausscheidung bei den Säuglingen II bis IV am ersten bis zweiten Tage nach Verabreichung des Alkalis auf die Dauer von 24 Stunden vollkommen unterblieb[2]). Der Ammoniak-Coëfficient betrug in diesen Perioden Null. In manchen Versuchen wurde an Stelle dieser maximalen Wirkung eine mehr minder beträchtliche Herabsetzung des Ammoniak-Coëfficienten festgestellt[3]).

Van den Bergh schliesst aus dem sehr gleichmässigen Ergebnisse seiner Versuche im Sinne der angeführten Auffassung Schröder's und Münzer's, dass wir „es thatsächlich mit einer Vermehrung der im Organismus kreisenden Säuren zu thun" haben. Dabei hat er augenscheinlich nicht allein die zu den Versuchen benutzten, sondern alle den Keller'schen Befund des erhöhten Ammoniak-Coëfficienten darbietenden, chronisch magendarmkranken Kinder im Auge.

In mehrfacher Hinsicht scheint dieser Schluss van den Bergh's, eine der wesentlichsten Stützen der Czerny-Keller-schen Hypothese, angreifbar, nämlich erstens in Hinsicht auf

---

[1]) Diese Masszahl, welche ausdrückt, wie viel von 100 Teilen Total-Stickstoff auf Ammoniakstickstoff entfallen, nenne ich der Kürze halber den „Ammoniak-Coëfficienten".

[2]) Ein bloss technischer Fehler erklärt nach v. d. Bergh, dass dieses Ergebnis nicht auch beim ersten Versuchskinde erzielt wurde.

[3]) Dabei ist allerdings zu erwägen, dass derselbe auch in den Vorperioden mitunter in weiten Grenzen schwankt.

das Ergebnis der Versuche und zweitens in Hinsicht auf die Verlässlichkeit des Schröder - Münzer'schen Argumentes überhaupt.

1. Zum Ergebnis der Versuche.

Nach der obcitierten Auffassung van den Bergh's musste das durch abnorme Säuren beschlagnahmte und mit ihnen ausgeschiedene Ammoniak in den Versuchsperioden für die Harnstoffbildung wieder frei werden und diese wie unter normalen Verhältnissen von statten gehen. In diesem Falle konnte eine beträchtliche Veränderung der Gesamtstickstoff-Ausscheidung nicht erwartet werden, denn es sollte sich dann nur um eine Verschiebung der Stickstoffwerte handeln; der ehemals in Form von Ammoniak erschienene Stickstoff sollte nunmehr als Harnstoff-Stickstoff in den Harn gelangen. In Wirklichkeit aber führte die $NaHCO_3$-Medikation nach den Zahlen van den Bergh's fast stets eine mehr weniger beträchtliche Verminderung der Gesamtstickstoffausscheidung herbei. Aus den mitgeteilten Daten berechnen sich folgende Durchschnittswerte:

Fall I. Versuch vom 27. 10. –1. 11. Verminderung der Gesamt-N-Ausscheidung um 7,5 pCt.

Fall II. Versuch vom 3. 11. Verminderung der Gesamt-N-Ausscheidung um 36,8 pCt.

Fall II. Versuch vom 4.—9. 11. Verminderung der Gesamt-N-Ausscheidung um 28,9 pCt.

Fall II. Versuch vom 9.—11. 11. Verminderung der Gesamt-N-Ausscheidung um 39,3 pCt.

Fall III. Versuch vom 16.—19. 11. Gesamt-N-Ausscheidung nahezu unverändert.

Fall IV. Versuch vom 30.—31. 1. Verminderung der Gesamt-N-Ausscheidung um 38,6 pCt.

Fall IV. Versuch vom 3.—4. 2. Verminderung der Gesamt-N-Ausscheidung um 18,7 pCt.

Fall IV. Versuch vom 4.—5. 2. Gesamt-N-Ausscheidung nahezu unverändert.

Fall V. Versuch vom 3.—4. 2. Verminderung der Gesamt-N-Ausscheidung um 30,3 pCt.

Van den Bergh macht keinerlei Angaben über die Art der Ernährung der Kinder in seinen Versuchen. Dass die Nahrungsqualität beim Säugling auf die renale Ammoniak-Ausscheidung von entscheidendem Einflusse ist, war nämlich damals noch nicht bekannt. Die hohen Schwankungen in der 24stündigen Harnmenge und Stickstoffexkretion könnten in der That fast vermuten

lassen, dass die Ernährung in den Versuchs- und Vorperioden keine gleichmässige gewesen sei. Nehmen wir aber an, dass gröbere Aenderungen in der Qualität und Quantität der Nahrung, wie es der Versuch selbstredend verlangt, vermieden wurden, so weist die Verminderung der Gesamt-Stickstoff-Ausscheidung unter dem Einflusse der experimentellen Alkalizufuhr darauf hin, dass deren Effekt doch kein so einfacher war, wie van den Bergh ihn sich vorstellte.

Van den Bergh hat den sehr auffallenden Befund, der sich aus seinen Zahlen ergiebt, dass nämlich die Gesamt-Stickstoff-Ausscheidung auf Alkalizufuhr beträchtlich sinkt, nicht registriert, geschweige denn in das Bereich seiner Erwägungen gezogen. Wohl aber war dies vor ihm von anderer Seite geschehen.

Stadelmann[1]), dem wir im Vereine mit seinen Schülern Burchard, Klemptner, Beckmann, Hagentorn und Kozerski die grundlegenden Kenntnisse über den Einfluss von Alkalien auf den Stoffwechsel verdanken, wies auf die verminderte Gesamt-Stickstoff-Ausscheidung nach Verabreichung von kohlensaurem (und citronensaurem) Natron ausdrücklich hin. Er konnte feststellen, dass die Zufuhr solcher Alkalien zwar die Ausnutzung der stickstoffhaltigen Nahrung im Darme etwas beeinträchtigt, dass aber darin die Ursache für die verminderte Gesamt-Stickstoff-Ausscheidung nicht zu suchen sei. Diese, bezw. ihre wichtigsten Komponente, die verminderte Harnstoffausscheidung, sei eine rätselhafte Erscheinung, für die eine befriedigende Erklärung nicht gegeben werden könne. Stadelmann denkt daran, dass unter dem Einflusse der Alkalien die Gewebe in der Ausnutzung des stickstoffhaltigen Materiales mangelhaft funktionieren. Einschlägig scheint mir immerhin erwähnenswert, dass anorganische Salze, welche in Substanz oder in hyperisotonischer Lösung eingeführt werden, wie man sich vorstellt, durch Beschlagnahme von Lösungswasser, vielleicht auch durch Beeinflussung der Exkretionsthätigkeit und der physikalischen Verhältnisse in der Niere eine Retention stickstoffhaltiger Exkretionsstoffe verursachen können. Es ist ferner daran zu denken, dass sich bei der Ammoniakbestimmung in alcalisch reagierendem Harne leicht Verluste ergeben können, und dass — wie gleichfalls unten ausgeführt werden soll — unter solchen Bedingungen Ammoniak-Ausscheidung möglicherweise auf anderem Wege als jenem durch die Nieren erfolgt. Wie dem aber immer sei — keinenfalls scheint es mir empfehlenswert, auf einen Befund sichere Schlüsse zu bauen, der aus einer

[1]) L. c.

durchaus nicht durchsichtigen und einfach deutbaren, sondern völlig rätselhaften Stoffwechselstörung resultiert.

Um nachzuweisen, dass das aus dem Harne verschwundene Ammoniak, seiner Annahme entsprechend, in Harnstoff übergeführt worden sei, hätte van den Bergh die Harnstoffausscheidung bestimmen müssen, was leider unterblieben ist.

Dadurch hat er eine klaffende Lücke in seiner Schlussreihe bestehen lassen. Diese Lücke trachtete Keller gelegentlich späterer — anderen Zwecken dienender — Versuche[1]) teilweise auszufüllen. Keller fand in einem der beiden geprüften Fälle auf Alkalizufuhr eine mit der Verminderung des Ammoniak-Stickstoffes einhergehende, ihr aber lange nicht entsprechende Harnstoff-Vermehrung, im zweiten Falle eine sehr beträchtliche Harnstoff-Verminderung. Wenn sich der erstere Befund unter gewissen Annahmen mit der Säurevergiftungshypothese noch annähernd vereinbaren liesse, kann dies vom letzteren Befunde, den in diesem Sinne zu deuten oder aufzuklären auch Keller nicht in der Lage ist, kaum gelten. Hier bleibt also ein dunkler Punkt in jedem Falle bestehen.

Die einschlägigen Daten, berechnet nach Keller's Zahlen, sind folgende:

Kind R. („Malzsuppe", Seite 43).

	Harnstoff-Stickstoff	Ammoniak-Stickstoff
Durchschnittliche Tagesausscheidung im Harne; Vorperiode	226,92 mg	100,10 mg
Dieselbe in der Versuchsperiode: gleiche Nahrung + K_2CO_3	286,13 mg	26,46 mg
Vermehrung, bezw. Verminderung während der Versuchsperiode	+ 40,79 mg	— 73,64 mg

Kind K. („Malzsuppe", Seite 44).

	Harnstoff-Stickstoff	Ammoniak-Stickstoff
Ausscheidung in dreitägigen Versuchsperioden, Vorperiode	1155,0	268,36
Versuchsperiode; dieselbe Nahrung + K_2CO_3	1057,7	33,67
Verminderung in der Versuchsperiode	97,3	234,69

Anlass zu Bedenken gegen die Daten van den Bergh's geben namentlich auch seine Anmerkungen über die Reaktion

[1]) Malzsuppe, eine Nahrung für magendarmkranke Säuglinge. Jena, 1898. Fischer. S. 43, 44.

der verschiedenen Harnproben: Fast in allen Fällen, in welchen der Ammoniak-Coefficient durch Alkaligabe beträchtlich herabgesetzt worden war, notierte van den Bergh einen amphoter oder alkalisch reagierenden Harn (vermutlich diente Lacmus als Indikator, da spezielle Angaben fehlen). Ammoniakfrei wurden ausschliesslich alkalisch reagierende Harnportionen befunden.

Dass die Ausscheidung alkalisch reagierenden Harns erzielt wurde, ist keine so auffallende Erscheinung, da die Einfuhr fixer Alkalien, sei es auch nur in Form einer vorwiegend vegetabilen Kost (mit spärlichem Gehalte an anorganischer Säure) diese Folge bekanntlich zu haben pflegt[1]). Nun ist aber der Ammoniakgehalt des Harns von der gleichzeitigen Anwesenheit fixer Basen naturgemäss abhängig. Fixe Basen, einem ammoniakhaltigen Harne bis zur Vertretung sämtlicher vertretbarer Wasserstoffatome, also bis zum theoretischen Neutralpunkte, zugesetzt, fällen das Ammoniak oder treiben es als flüchtige Base aus. Dasselbe kann dann höchstens noch durch Absorption in der Flüssigkeit (physikalisch) gebunden bleiben und wird beim Stehen an der Luft allmählich in die umgebende Atmosphäre diffundieren. Aber auch noch bevor ein normaler Harn durch Vermehrung seines fixen Alkalis theoretisch neutral geworden ist, verliert ein beträchtlicher Teil des Ammoniaks seine Existenzfähigkeit in der Lösung.

Die elektronegativen Bestandteile, welche im normalen Harne zur Bindung von Ammoniak dienen können, sind namentlich P_2O_5 und CO_2, da Cl und SO_3 von höherer Avidität und durch die Basen K_2O, Na_2O, MgO und CaO gedeckt sind [Bunge][2]); hierzu kommt noch die Harnsäure als Ammonträger; von der Hippursäure, Oxalsäure, Oxyproteïnsäure etc. kann wegen ihrer relativ geringen Menge füglich abgesehen werden. Nun ist aber Tripelphosphat, das sich im normalen Harne bei Zusatz von fixem Alkali, soweit der Magnesiavorrat reicht, bilden muss, wasserunlöslich, und das saure, harnsaure Ammoniak ist sehr schwer löslich. Die beiden Salze fallen mithin aus, und zwar, wie die Erfahrung lehrt, unter Umständen sogar noch aus

---

[1]) Allerdings ist bei bestehender Säurevergiftung dieser Effekt durch Natrium bicarbonicum in der Regel nicht oder nur schwer erzielbar. Gerade aus dem Umstande, dass der Harn auf Alkalidarreichung sauer bleibt, pflegt man auf Säurevergiftung zu schliessen (Fr. Kraus).

[2]) Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie. 4. Aufl., S. 348.

Harnen von amphoterer und schwach saurer Reaktion (Lacmus). Normaler Harn, in den fixes Alkali eintritt, muss somit schon bei Ueberschreitung des Neutralisationspunktes für Lacmus Verlust an gelöstem Ammoniak erleiden, sei es durch Sedimentierung, sei es durch Vergasung. Ein Harnsediment wird aber nach der in „Neubauer-Vogel"[1]) gegebenen, von Keller und van den Bergh (nach ihrer Angabe) befolgten Vorschrift zum Schlösing'schen Verfahren vor der Bestimmung durch Filtration entfernt. Tripelphosphatbildung bedingt Ammoniakverlust bei der Bestimmung nach Schlösing übrigens auch bei Verwendung unfiltrierten Harnes, da dieses Salz selbst beim Kochen mit überschüssigem Calciumhydroxyd das Ammoniak nur teilweise abgiebt [Neubauer-Vogel][2]). Die Ammoniakbestimmung nach Schlösing in einem alkalisch reagierenden Harne, wie sie van den Bergh ausführte, kann mithin zuverlässige Werte nicht liefern.

Dass der nach obiger Ueberlegung zu gewärtigende Ammoniakverlust durch fixes Alkali im Harn bei Versuchen in vitro thatsächlich eintritt, lehrte mich folgende Erfahrung:

Tagesharn eines gesunden 3jährigen Knaben; gemischte Kost; Menge 740 cm^3. Reaktion gegen selbstbereitetes, neutrales Lacmuspapier schwach sauer. Lebenswarm mit Thymol-Chloroform versetzt; innerhalb 24 Stunden aufgearbeitet.

Portion A, nativer Harn.

Portion B, 50 cm^3 nativen Harnes, werden bis zum Auftreten amphoterer Reaktion auf empfindlichem, selbstbereitetem, rotem und blauem Lacmuspapier mit $^n/_{10}$ NaOH versetzt. Verbraucht 2,5 cm^3 $^n/_{10}$ Lauge.

Portion C, 50 cm^3 nativen Harnes, werden bis zum Verschwinden des roten Fleckes auf blauem Lacmuspapier, also bis zur eben alkalischen Reaktion mit $n/_{10}$ NaOH versetzt. Verbraucht 9,0 cm^3 $^n/_{10}$ Lauge.

Die Harnportionen B und C werden 22 Stunden lang bei 38° C. in hermetisch verschlossenen Kolben aufbewahrt, hierauf rasch filtriert[3]). Bestimmung des Ammoniaks in einer je 20 cm^3 des Harnes entsprechenden Filtrat-Menge durch Destillation im Vacuum.

---

[1]) 9. Aufl., 1. Teil, S. 459.

[2]) L. c. S. 459 (cit. nach Berthelot und André).

[3]) Im Kolben verblieb ein krystallinischer Rückstand, in welchem NH_3, $\bar{U}$ und P_2O_5 nachgewiesen werden konnten.

	Portion A	B	C
Verbraucht cm^3 $^n/_{10}$ Säure	7,42	7,10	6,26
in 2 Bestimmungen	7,38	7,10	6,22
im Mittel	7,40	7,10	6,24
Berechnet mg NH_3 in 100 cm^3 Lösung	63,137	60,577	52,239
Ammoniakverlust in den laugenversetzten Proben		4,055%	15,677%

Die Bedingungen dieses Versuches wurden, wie ersichtlich mit Absicht so gewählt, dass ein Ammoniakverlust durch Alkalisierung des Harnes möglichst hintangehalten wurde. Trotzdem trat ein solcher Verlust ein. Allerdings wurde das Ammoniak dabei nicht annähernd vollständig ausgetrieben oder gefällt, wie dies in van den Bergh's Versuchen am Säugling der Fall gewesen zu sein scheint. Hierbei liegen mithin noch besondere Umstände vor, von denen unten die Rede sein wird.

Die Reaktion des Darminhalts beim Säugling ist normaler Weise je nach der Nahrungsbeschaffenheit weit hinab oder durchwegs eine saure (Lacmus). Hierdurch wird, im Gegensatz zum Erwachsenen, die Ammoniak-Resorption aus dem Darme sehr begünstigt. Falls durch Alkalifütterung in van den Bergh's Versuchen im ganzen Darme oder auf weite Strecken eine alkalische Reaktion des Inhaltes herbeigeführt wurde, so muss es auch hier zur Bildung von Tripelphosphat und anderer unlöslicher Ammonsalze gekommen sein, wodurch die Ammoniakresorption behindert und derart die Ausscheidung herabgesetzt wurde.

2. Zum Schröder-Münzer'schen Kriterium.

Das Kriterium von Schröder-Münzer, dessen sich van den Bergh zur Entscheidung seiner Frage bediente, scheint mir kein zuverlässiges: Verminderung der renalen Ammoniakausscheidung auf Alkalifütterung beweist meiner Ansicht nach noch nicht, dass die ursprünglich vermehrte Ammoniak-Ausscheidung auf „Säurevergiftung“ oder Uebersäuerung der Körpersäfte beruhte.

Es liegt nahe, gegen dieses Kriterium anzuführen, dass auch der Ammoniakgehalt des Harnes von normalen, sicher nicht „säurevergifteten“ Menschen und Tieren durch Alkalifütterung (z. B. durch vegetarianische Kost) jederzeit herabgesetzt werden kann. Jedoch kann dies allerdings als ein Einwand gegen die

Argumentation von van den Bergh nicht gelten, sofern man, den extremen Standpunkt Hallervorden's teilend, annimmt, es sei nicht nur ein pathologisch vermehrter Ammoniakgehalt des Harnes Ausdruck einer pathologisch erhöhten Gewebssäuerung, sondern auch der gesamte Ammoniakgehalt des normalen Harnes Ausdruck der physiologischen Gewebs- und Saftacidität. Diese Auffassung, nach welcher das Ammoniak des Harnes stets nur als Säurebegleiter auftreten soll, wird jedoch, wie bereits erwähnt, keineswegs allgemein geteilt; es widerspricht ihr namentlich der Beckmann'sche Befund, dass sich beim Menschen die renale Ammoniakausscheidung nicht ganz unterdrücken lässt, „selbst wenn der Harn sehr stark alkalisch reagiert, wenn enorme Mengen von Alkali wochenlang dem Körper zugeführt werden, wenn die Ausscheidung der Alkalien im Harne die der Säuren weit überwiegt"[1]).

Um über die Stichhaltigkeit des Schröder-Münzer'schen Kriteriums klar zu werden, müssen wir vor Allem die Frage erörtern, ob bei der Ausscheidung eines infolge Ueberschwemmung des Körpers mit Alkali nativ alkalischen Harnes aus dem Blute Ammoniak überhaupt in chemisch gebundener Form und in grösserer Menge in das Exkret gelangen kann und wie sich dieser Befund zu gewissen, allgemein chemischen Grundsätzen verhielte.

In dem gedachten Falle sind nicht allein die meist aciden Säurebestandteile des Harnes (SO_3 und Cl) durch fixes Alkali gedeckt (wie dies ja nach Bunge u. a. schon für den normalen, lackmussauren Harn des Erwachsenen zutrifft), sondern auch die Wasserstoffatome der Phosphorsäure (und Kohlensäure) sind in gewissem Masse durch fixes Alkali ersetzt; und zwar nimmt man in der Regel an, dass in neutral oder amphoter (Lackmus) reagierenden Harnen sekundäre Phosphate, in alkalisch reagierenden Harnen durchwegs oder vorwiegend tertiäre Phosphate vorliegen [Hagetorn[2]).] Das Verhalten wässeriger Lösungen von sekundären und tertiären Alkaliphosphaten zu Ammoniak ist nun folgendes: Leitet man durch Lösungen von tertiärem Alkaliphosphat Ammoniakgas oder versetzt man dieselben mit überschüssiger Ammonia liquida, so tritt erwartungsgemäss irgendwelche chemische Umsetzung oder Ammoniak-

[1]) L. c. S. 168—169.

[2]) Bei Stadelmann.

bindung nicht ein; die flüchtige Base bleibt zum Teil in der Flüssigkeit absorbiert, wird aber durch einen Luftstrom in kurzer Zeit vollständig ausgetrieben. Verdünnte Lösungen von sekundärem Alkaliphosphate verhalten sich nach eigenen Versuchen unter den wie folgt angegebenen Bedingungen ebenso.

15 cm^3 einer kalt gesättigten Lösung von Na_2HPO_4 wurden mit dem zehnfachen Volumen destillierten Wassers und mit 2 cm^3 10 pCt. wässeriger Ammoniaklösung versetzt. Durch das Gemenge wurde bei Körpertemperatur (im Wasserbade) ein trockener Luftstrom durchgesaugt, so lange, bis das ursprüngliche Volumen annähernd wieder hergestellt war. Die Flüssigkeit enthielt keine messbaren Mengen von Ammoniak[1]). (Nachweis durch Destillation mit Lauge in eine $^n/_{10}$ Säure haltende Vorlage.)

Zweifach saure Alkaliphosphate hingegen vermögen Ammoniak ungleich fester zu binden[2]) und die „Ammoniak-Kapazität" des normalen, lackmusrötenden Harnes, d. h. seine chemische Bindungsfähigkeit für überschüssig zugesetztes Ammoniak beruht hauptsächlich auf seinem Gehalte an zweifach saurem Phosphate[3]). Ein Harn, der nur sekundäres, eventuell neben tertiärem, Phosphat enthält und davon alkalisch reagiert, vermag Ammoniak nicht in Form eines bei Körpertemperatur beständigen Salzes zu binden. Dieser Umstand erklärt also auf rein chemischem Wege den Befund der beträchtlichen Verminderung der

---

[1]) Ob hierbei ein äusserst zersetzlich tertiäres Salz ($Na_2NH_4PO_4$, oder $(NH_4)_3PO_4$ neben Na_3PO_4) vorübergehend entstand, oder nicht, ist für die vorliegende Frage völlig indifferent.

[2]) Die Beständigkeit der in Rede stehenden Verbindungen ist ein relativer Begriff; sie hängt namentlich von den Temperatur- und Druckverhältnissen ab. Was die Ammoniumphosphate betrifft, die im normalen Harne einen beträchtlichen Teil des P_2O_5 enthalten, fand ich, dass bei Siedetemperatur (Atmosphärendruck) nur primäres Ammoniumphosphat beständig ist; bei Körpertemperatur (selbst im Vacuum) zersetzen sich schwache, wässerige Lösungen von sekundärem Ammoniumphosphat nach meiner Erfahrung nur sehr langsam.

[3]) Vergleichende Bestimmungen der „Ammoniak-Kapazität" von Harnen verschiedener Provenienz und ihres Gehaltes an primärem Phosphate ergeben, dass die meisten Harne etwas mehr von dem überschüssig zugesetzten Ammoniak beständig (Körpertemperatur, Vacuum, mehrstündige Aëration) zu binden vermögen, als ihrem Gehalte an zweifach saurem Phosphate entspricht. Dies beruht teils auf der durch Ammoniak herbeigeführten Fällung der Erdphosphate als tertiäre Salze, teils auf der Anwesenheit gewisser, vermutlich organischer Substanzen, welche vertretbare Wasserstoff-

renalen Ammoniak-Ausscheidung bei „Ueberschwemmung“ des Körpers mit fixem Alkali, und letzterer kann aus diesem Grunde, wie mir scheint, nicht für oder gegen bestehende Säurevergiftung sprechen.

Es liesse sich einwenden, dass die bei der Harnbildung mitspielenden vitalen Prozesse die chemischen Umsetzungen in anderem Sinne leiten, als sie in vitro erfolgen würden; doch kann niemals angenommen werden, dass das endlich resultierende Exkret noch ausserhalb des Körpers eine mit chemischen Grundsätzen unvereinbare Beschaffenheit habe.

Es liegt nahe, zu fragen, wohin bei einer solchen Alkaliüberschwemmung das vordem im Harn ausgeschiedene Ammoniak gelangt. Eine vermehrte Harnstoffbildung können wir nach dem Ergebnisse der meisten vorliegenden Versuche nicht annehmen; hingegen scheint es durchaus möglich und wahrscheinlich, dass Haut und Lungen die bezügliche Nierenfunktion übernehmen, das Ammoniak durch Perspiration und Exspiration ausgeschieden wird[1]).

Es handelt sich in solchen Fällen dann gewissermassen um eine Austreibung des flüchtigen Alkalis durch das fixe aus dem Blute und den übrigen flüssigen Geweben. Diese Ver-

---

atome tragen, ohne auf Lackmus sauer zu reagieren. Von letzteren wird auch bei der Frage der Aciditätsbestimmungsmethoden die Rede sein.

Die Durchschnittswerte, die ich diesbezüglich bei einer Reihe untersuchter normaler Harne gewann, sind folgende:

Berechnet auf 100 cm^3 Harn.

Gefundene Ammoniak-Kapazität in cm^3 $^n/_{10}$ Lauge	22,15
Zur Ueberführung der Erdphosphate in tertiäres Salz nach Berechnung erforderliches Ammoniak in cm^3 $^n/_{10}$ Lauge	4,30
Zur Ueberführung der Alkaliphosphate in sekundäres Salz nach Berechnung erforderliches Ammoniak in cm^3 $^n/_{10}$ Lauge	9,35
Summe	13,65
Daher auf Nicht-Phosphorsäure (theoretisch saure organische Verbindungen) entfallende Ammoniak-Kapazität in cm^3 $^n/_{10}$ Lauge .	8,50
Summe	22,15

[1]) Es ist mir bekannt, dass Salaskin bei Hunden mit Eck'scher Fistel, bei welchen eine Ammoniak-Ausscheidung durch die Lungen zu erwarten war, eine solche nicht nachweisen konnte. Hierbei ist aber zu bedenken, dass die Verdünnung des Gases durch die Exspirationsluft eine sehr beträchtliche ist. Würde ein Erwachsener das ganze Ammoniak des Harnes durch die Lungen ausscheiden, so betrüge der Ammoniak-Gehalt der Exspirationsluft höchstens 0,005 Gewichtsprozent. Nach Alkalidarreichung wurde die Exspirationsluft m. W. noch nicht auf Ammoniak untersucht. Ueber den Gehalt der Exspirationsluft an Ammoniak bei normalen Menschen vergleiche auch Formanek (Wiener klinische Rundschau, 1901).

drängung des Ammoniaks aus dem Blute entzieht der Leber das Material zur Verarbeitung, der Niere jenes zur Ausscheidung.

Der Nachweis vermehrter Ammoniak-Exkretion im Harne gilt in der Litteratur der Säurevergiftungsfrage als eine accidentelle Stütze für die Erkennung dieser Stoffwechselanomalie. Als entscheidendstes Moment und direktester Massstab für diese Art von Intoxikation wird aber die Feststellung des verminderten CO_2-Gehaltes und der herabgesetzten Alkaleszenz des Blutes für den Nachweis bestehender Säurevergiftung allgemein für unentbehrlich gehalten [F. Kraus[1]) u. a.]. Die Bedeutung eines solchen Befundes erkennt auch Czerny ausdrücklich an und stellt in einer aus dem Jahre 1897 stammenden Arbeit[2]) einschlägige Mitteilungen, von denen man eine definitive Entscheidung der Frage erwarten durfte, in Aussicht. Diese Mitteilung blieb aber bislang aus[3]). Hingegen erschien im nächsten Jahre eine Arbeit Keller's[4]), in

---

[1]) Prager med. Wochenschrift. Bd. 24, No. 14.

[2]) Jahrbuch für Kinderkrankheiten, Bd. 45, S. 272.

[3]) Keller erwähnt teilweise einschlägige, nicht publizierte Untersuchungen Thiemich's in der Broschüre „Malzsuppe“ (Seite 16 und 17). Nach Kellers Angaben geht aus diesen Untersuchungen mit voller Sicherheit hervor, dass bei Kindern, deren Harnbefund (offenbar ist Erhöhung des Ammoniak-Coëffizienten gemeint, da Keller andere Kriterien seiner Säurevergiftung, aus dem Harne zu gewinnen, nicht lehrt) ihm selbst das Bestehen einer Säureintoxikation zu konstatieren gestattete, die Menge der fixen Alkalien im Blute nicht vermindert ist. Damit ist allerdings noch nicht gesagt, dass keine Verminderung der Blut-Alkaleszenz in solchen Fällen bestehe, da ja die Säurebestandteile vermehrt sein könnten, doch scheint sich eine wesentliche Stütze für die Czerny-Keller'sche Hypothese aus der Blutuntersuchung bisher nicht ergeben zu haben, da dieselbe sonst vermutlich bereits ins Feld geführt worden wäre.

In allerjüngster Zeit hat Terrien (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Décembre 1900) die Alkaleszenz des Blutes bei magendarmkranken Säuglingen untersucht und gefunden, dass Diarrhöen dieselbe deutlich herabsetzen, der athreptische oder cachektische Zustand der chronisch magendarmkranken Säuglinge als solcher hingegen gehe nicht mit Alkaleszenzverminderung des Blutes (Säurevergiftung) einher. Die von Terrien angewandte Methode zur Bestimmung der Blutalkaleszenz scheint mir aus mehreren Gründen sehr wenig vertrauenerweckend. Bekanntlich ist die Titration des Blutes (Terrien arbeitete mit wenigen Tropfen) eine subtile Sache, in welcher die Messung der Titrationsflüssigkeiten nach Tropfenzahl und die Verwendung von Lackmuspapier als Indikator berechtigte Bedenken erregen kann.

[4]) Jahrbuch für Kinderkrankheiten, Bd. 47, S. 176.

Tabelle I.

Keller, Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 47, S. 176 ff. Tabellen-No.	Versuchsdauer, Tage	Ernährung		Ammoniak-Coëfficient	Siehe Text S. 285		Text S. 321	
		Eiweiss pCt.	Fett pCt.		Basencapacität der Phosphate pro die, ausgedrückt in mg freier P_2O_5 $\frac{g+z}{3}$	Dieselbe in Procenten der Gesammt-P_2O_5 $\frac{100(g+z)}{3g}$	Ueberschuss des an P_2O_5 bindbaren über das vorhandene NH_3 pro die in mg NH_3	Lieblein'scher Aciditätsfactor $\frac{100z}{g}$
II. Emil L.	3	Brust		6,60	88,5	43,31	−18,1	28,4
7½ Mon. alt	4	?	4,0	10,06	148,9	54,37	14,9	62,7
III.	3	Brust		4,05	20,3	45,27	0,1	36,7
Bernhard M.	6	3,4	0,1	2,75	230,2	48,01	95,6	43,8
2 Mon. alt	3	0,86	3,6	18,90	155,4	58,66	30,1	76,4
	8	0,9	5,7	23,70	167,8	56,31	−32,4	68,4
	4	0,9	5,9	16,10	154,6	62,56	20,7	89,1
IV.	3	3,4	0,1	4,07	337,1	45,87	125,4	36,9
Georg Sch.	3	0,86	2,25	5,43	190,5	56,33	87,4	70,6
6 Mon. alt	8	1,1	3,0	9,35	187,3	54,39	58,9	64,0
	6	0,87	5,7	12,30	202,8	56,38	57,8	69,6
V.	3	1,7	0,05	2,4	174,7	55,28	101,4	72,0
Hermann J.	3	1,8	5,8	11,7	137,6	58,28	41,6	75,0
2 Mon. alt	3	1,4	8,6	18,4	158,4	51,48	− 3,3	55,1
VI.	3	0,85	2,25	2,98	165,2	63,60	91,6	91,3
Rudolf Sz.	2	1,1	3,0	3,30	228,6	63,45	126,4	90,3
5 Mon. alt	4	0,9	5,7	12,9	185,7	59,34	45,0	78,4
	2	1,35	8,6	14,1	217,2	59,16	59,1	77,5
VII. Rudolf S.	5	¼ Sahne		3,11	190,6	63,54	105,6	90,7
4 Mon. alt	3	do. + HCl		11,40	196,7	60,46	13,3	81,4
VIII. Georg Sch.	4	½ Vollmilch		5,68	198,8	54,67	87,1	65,4
6½ Mon. alt	3	do. + HCl		10,47	212,4	58,11	29,9	80,7

Tabelle II.

Kind Rothschopf	2	½ Fettmilch	14,9		55,68		72,3
Eigene Beobachtung	4	do. + 2 × 0,23 g HCl	18,4		55,69		73,0

deren Eingange ausgeführt wird, dass von Blutuntersuchungen für die Klärung der bei magen-darmkranken Säuglingen vorliegenden Stoffwechselstörung wenig oder nichts zu erwarten sei: „Man könnte annehmen, dass wir durch Untersuchung der chemischen Zusammensetzung des Blutes die Vermehrung der Säuren im Organismus und auch die Folgen der vermehrten Ausscheidung saurer Verbindungen nachweisen können, aber wir wissen, dass die Zusammensetzung des Blutes sehr geringen Schwankungen unterworfen ist, dass aus dem Blute sowohl die seiner Zusammensetzung fremden, wie die im Ueberschuss vorhandenen homogenen Substanzen in kurzer Zeit ausgeschieden werden. Bei der Untersuchung des Blutes kann man nur die Abweichungen finden, die im gegebenen Augenblicke vorhanden sind; die Folgen der vorangegangenen Stoffwechselstörung machen sich in der Zusammensetzung des Blutes nicht geltend." Dagegen hofft Keller durch Harnanalyse die Folgen der chronischen Säureintoxikation auf den Organismus der magendarmkranken Kinder erkennen su können. Hierbei schliesst sich Keller einem Gedankengange Lieblein's[1]) an.

Lieblein hat angegeben, dass in Fragen vermehrter Säuerung der Körpersäfte die Harnanalyse, beziehungsweise die Bestimmung der Harnacidität, in gewissem Sinne die Analyse des Blutes ersetzen könne, bei welch letzterer die Bestimmungsgrössen kleiner, die analytischen Fehler grösser und die zu erwartenden Abweichungen jederzeit geringe sind. Lieblein will durch Bestimmung der Harnacidität erfahren, „wie weit saure Substanzen vorübergehend dem Blute angehört haben, welche Veränderungen die Acidität des Blutes im Verlaufe einer gewissen Zeit erlitten hat".

Diese Auffassung Lieblein's ist — wie schon F. Kraus[2]), einer der führenden Geister in der Lehre der Säureautointoxikation — gezeigt hat, keine völlig zutreffende. In den Aciditätsschwankungen des Harnes finden nämlich nach den an der Grazer medizinischen Klinik ausgeführten Versuchen von H. Krauss[3]) mancherlei anderweitige, im Blute und in den Gefässen vorhanden gewesene Störungen — namentlich vasomotorischer Art — ihren Ausdruck. So beeinflussen die Harnacidität z. B. schon kalte und heisse Bäder in bestimmter Richtung. Es ist ferner

[1]) Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. 20, S. 52.
[2]) Prager med. Wochenschrift, Bd. 24, 1899, No. 14.
[3]) Ebenda citiert.

zu bedenken, dass der Ausscheidung von Phosphorsäure und anderen Säuren aus dem Blute nebst dem Harnwege auch noch der Weg durch den Darm offen steht. Diese beiden Ausscheidungsarten stehen vermutlich im Verhältnis gegenseitiger Vertretbarkeit. Mithin kann die Acidität des Harnes für sich als zuverlässiger Indikator für das Säuren-Basen-Verhältnis im Blute oder stattgehabte Schwankungen desselben im Sinne Lieblein's wohl nicht gelten. Von diesen Einwänden gegen die Lehre Lieblein's sei jedoch im folgenden zunächst abgesehen.

Die für Keller's Zwecke in Betracht kommende Methode der Aciditätsbestimmung war jene nach Freund-Lieblein[1]). Lieblein hat bekanntlich das Verdienst, den Nachweis geliefert zu haben, dass unter gewöhnlichen Umständen jeder dem Harne zugeführte Säure-Bestandteil von beliebig geringer Avidität den Harnphosphaten Alkali bis zum Verschwinden seiner sauren Reaktion (Lacmus) entzieht, derart, dass jegliche Zu- oder Abnahme des Gehaltes an Säurebestandteilen im Harne durch eine Verschiebung der Werte von einfach- und zweifachsauren Phosphaten zum Ausdrucke kommt. Das zweifach saure Phosphat ist mithin nach Lieblein der einzige gegen Lacmus sauer reagierende Bestandteil des Harnes.

Damit schien für die Frage der Harn-Aciditäts-Bestimmung vieles gewonnen, zumal Freund[2]) kurz vorher ein handliches Verfahren angegeben hatte, um im Harne einfach- und zweifachsaures Phosphat zuverlässig getrennt zu titrieren.

Die These Lieblein's blieb jedoch nicht unbestritten. Es wurden gegen sie Einwände vorgebracht, die allerdings zum Teile nur auf einer irrigen Deutung der Angaben Lieblein's beruhen. Man kann nämlich bei minder eingehendem Studium der Frage leicht verleitet werden, zu glauben, es sei durch Lieblein's Versuche erwiesen, dass die (primären und sekundären) Phosphate des Harnes überhaupt die einzigen Träger von vertretbaren Wasserstoffatomen seien. Dies ist jedoch von Lieblein nicht gesagt und entspricht auch nicht den thatsächlichen Verhältnissen. Denn wenn dem so wäre, so müsste dietheoretische Basen-Kapacität der Harnphosphate der Gesamt-Basen-Kapacität des Harnes entsprechen. Die Gesamt-Basen-Kapacität des Harnes — nach meiner Ansicht das einzig einwandfreie, nicht konventionelle und auf dem festen Boden eines exakten Be-

[1]) L. c.

[2]) Centralblatt für die med. Wissenschaften, 1892. S. 689.

griffes fussende Mass der sogenannten Harn-Acidität — kann durch Titration des Harnes auf Phenolphthaleïn bestimmt werden, wenn man vorher alle jene Substanzen, welche die direkte Titration nicht bloss technisch durch Verschleppung des Farbenumschlages, sondern auch prinzipiell fehlerhaft und unausführbar machen (also namentlich die Phosphate, Karbonate etc.), in solcher Weise wegschafft, dass die Gesamtmenge der vertretbaren Wasserstoffatome unverändert bleibt. (Ueber eine Methode, welche dies in befriedigender Weise leistet, werde ich unten ausführlich berichten.) Diese Gesamt-Basen-Kapacität stimmt nun unter gewöhnlichen Verhältnissen mit der Basen-Kapacität der Harnphosphate durchaus nicht überein, sondern übertrifft letztere oft beträchtlich. Auf diesen Umstand muss man bei vergleichenden Aciditätsbestimmungen aufmerksam werden. Ritter[1]), der die Werte des Verfahrens zur Bestimmung der Gesamt-Basen-Kapacität von Maly mit jenen der Phosphatbestimmung nach Freund (Lieblein) verglich, stellte jene Thatsache fest und gab ihr markanten Ausdruck[2]), und ich fand unabhängig von ihm dasselbe, als ich mit der erwähnten eigenen Methode (welche eine Modifikation von Maly's beträchtliche Fehlerquellen in sich schliessenden Verfahren darstellt) und jener von Freund-Lieblein arbeitete. Lieblein's These steht mit diesem Befunde nicht in Widerspruch. Lieblein spricht nur davon, dass lacmusrötende Substanzen neben dem primären Phosphate fehlen; dies verträgt sich mit dem Befunde, dass Träger vertretbarer Wasserstoffatome neben den Phosphaten vorliegen, wohl, denn es giebt vermutlich auch unter den organischen Harnbestandteilen theoretisch saure, welche Lacmus nicht röten, wie dies beispielsweise unter den anorganischen Bestandteilen von den sekundären Phosphaten gilt.

---

1) Zeitschrift für Biologie, Bd. 17. (der neuen Folge), 1897. S. 155.

2) „Mag nun diese Voraussetzung [scil., dass Mononatriumphosphat im Harne der alleinige Träger der Acidität sei] auch im grossen und ganzen richtig sein, so ist sie doch für eine grosse Anzahl von Harnen sowohl gesunder wie kranker Menschen zweifellos unzutreffend, indem es gar nicht selten vorkommt, dass die Gesamt-P_2O_5 zur Deckung der aus der Kapacität des betreffenden Harnes für Basen sich ergebenden Acidität keineswegs ausreicht. In solchen Fällen müssen also neben dem sauren Phosphat noch andere saure, ungesättigte Verbindungen an der Bindung von Basis teilgenommen haben. Indem sich diese Verbindungen dem Nachweise durch das Freund'sche Verfahren entziehen, muss dasselbe folgerichtig in diesen Fällen zu niedrige Werte für die Acidität liefern."

Andere Einwände gegen die Lieblein'sche These sind jedoch nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, z. B.:

1. In der Pathologie der harnsauren Diathese wurde wiederholt die Thatsache diskutiert, dass in Lösungen, welche sekundäre Alkaliphosphate und Harnsäure enthalten, reversive Reaktionen nach dem Schema:

$$NaH_2PO_4 + C_5N_4O_3NaH_3 \rightleftarrows Na_2HPO_4 + C_5N_4O_3H_4$$

bis zur Herstellung eines gewissen, von der gleichzeitigen Anwesenheit anderer Phosphate abhängigen Gleichgewichtszustandes ablaufen. Demnach kann der (normale) Harn freie Harnsäure in Lösung enthalten.

2. Wenn das zweifach saure Phosphat der einzige gegen Lacmus sauer reagierende Bestandteil des Harnes wäre, so müsste die Reaktion des Harnes gegen Lacmus von der relativen Menge des zweifachsauren Phosphates — bezogen auf die Gesamtphosphorsäure — direkt abhängig sein.

Lieblein hat eine einschlägige Beobachtung auch thatsächlich angeführt: wenn 34,91 pCt. der Gesamtphosphorsäure oder weniger auf zweifachsaures Phosphat fallen, so reagiere der Harn amphoter, sonst aber sauer. Diesen Befund konnte Haussmann[1]) nicht bestätigen, und ich muss mich ihm diesbezüglich anschliessen. Haussmann traf z. B. alkalische Reaktion in einem Harne, in welchem 76,50 pCt. des P_2O_5 auf MH_2PO_4 entfiel und saure Reaktion in einem Harne, in welchem 34,30 pCt. des P_2O_5 auf MH_2PO_4 entfiel.

Wenn dieses abweichende Verhalten einzelner Harne darauf zurückzuführen ist, dass die erwähnten, ungesättigten (theoretisch sauren, organischen?) und in ihrer Menge variabeln Verbindungen Lacmus bläuen (wie sekundäre Phosphate), so könnte Lieblein mit der Behauptung, die zweifachsauren Phosphate seien die einzigen Träger von sauer reagierenden Substanzen, noch immer Recht haben, nicht aber damit, dass die Bestimmung jener ein durchaus verlässliches Mass für die Acidität des Harns darstelle.

3. In jüngster Zeit spricht Nägeli[2]) von der Anwesenheit

---

[1]) Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. 30.

[2]) Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. 30. S. 313.

saurer Sulfate im (normalen?) Harne, ohne anzugeben, wie er zu dieser unwahrscheinlichen Annahme gelangte.[1])

Durch das Freund-Lieblein'sche Verfahren wird somit nicht die gesamte Basen-Kapacität des Harnes, d. i. der Ueberschuss der sauren über die basischen Valenzen oder die Menge der vertretbaren Wasserstoffatome, bestimmt, auch nicht die Menge Alkali, welche nötig wäre, um die gegen Lacmus sauer reagierenden Verbindungen des Harnes in neutrale zu verwandeln[2]), sondern nur die Menge zweifachsauren Phosphates, welche als Mass für letztere Grösse dienen kann. Unberücksichtigt bleiben dabei eventuell neben den sekundären Phosphaten vorhandene, ungesättigte, lacmusbläuende Substanzen.

Nach dieser Methode stellte also Keller an sieben Säuglingen Aciditätsbestimmungen an, anscheinend in der Erwartung, daraus eine Stütze für die Säurevergiftungshypothese zu gewinnen.

Diese Versuche betreffen nicht etwa magendarmgesunde und magendarmkranke Kinder in vergleichender Weise, sondern ausschliesslich letztere. Die Ursache für diese anscheinend nicht so zweckentsprechende Versuchsanordnung ist darin zu suchen, dass sich in der Auffassung von Wesen und Ursache der vermeinten Stoffwechselstörung unterdessen bereits die entscheidende Wendung vollzogen hatte, über die ich unten des Näheren zu berichten haben werde. Czerny und Keller hatten nämlich gefunden, dass nicht allein und nicht so sehr der Krankheitszustand des Kindes, von dem ursprünglich ausschliesslich die Rede war, sondern vielmehr ein bestimmter Nahrungsbestandteil die Ausscheidung des Ammoniaks bei chronisch magendarmkranken Kindern (und wie ich hinzufügen kann, in gleicher Weise bei ganz gesunden Kindern) entscheidend beeinflusst. Dieser Faktor nun, nämlich der Fettgehalt der Nahrung, wurde bei den vorliegenden, vergleichenden Aciditätsbestimmungen variiert.

Ueber den Krankheitszustand der einzelnen untersuchten Kinder fehlen nähere Angaben. Als Mass für den Grad der vorliegenden „Säurevergiftung" müssen daher die Daten über die Ammoniakausscheidung gelten, was nach deren besagter Be-

---

[1]) Auf die durch elektrolytische Dissociation der Harnsalze bedingte Veränderung ihres Bindungszustandes ist angesichts der äusserst lückenhaften einschlägigen Kenntnis bei diesen Erwägungen keine Rücksicht genommen.

[2]) Denn einfachsaures Phosphat reagiert auf Lacmus bereits deutlich alkalisch.

einflussung durch die Zusammensetzung der Nahrung nur mit Rücksicht auf letztere angängig erscheint.

Ueber das Ergebnis dieser Versuchsreihe erfahren wir zunächst durch Keller[1]) selbst:

„Was das Verhältnis der Acidität (scil. des Harnes) zu der Höhe der Ammoniakausscheidung anbetrifft, so ergiebt sich kein eindeutiges Resultat aus meinen Untersuchungen. Absolut nicht regelmässig ist bei gesteigerter Ammoniak-Ausscheidung hohe Acidität, bei verminderter eine niedrige, sondern es erscheint auf den ersten Blick die Beziehung zwischen beiden Grössen sehr regellos . . .“[2]), und „die Acidität des Harns, ausgedrückt im Verhältnis von zweifachsaurem Phosphat zur Gesammtphosphorsäure, wird nur dann beeinflusst, wenn die Menge der Gesammtphosphorsäure durch die Aenderung der Diät vermehrt oder vermindert wird. Dagegen bleibt die Acidität des Harns dieselbe, wenn die Menge der eingeführten Phosphorsäure[3]) nicht geändert wird, mögen nun viel oder wenig Säuren im Organismus gebildet werden . . .“[4])

Aus Keller's Befunden scheint mir hervorzugehen, dass sich die Lieblein'sche Aciditätsmasszahl zum vergleichenden Ausdrucke der Aciditätsschwankungen, welche durch Ernährung mit wechselnden Eiweissmengen zustande kommen, nicht eignet. Man kann es der Lieblein'schen Aciditätsmasszahl zwar nicht zum Vorwurf machen, dass sie durch einfache Erhöhung des Eiweissumsatzes im Organismus beeinflusst wird; denn die Harnacidität muss dadurch thatsächlich ansteigen, da der wichtigste Basenbestandteil des Eiweiss-Moleküls, das Ammoniak, im Harne hauptsächlich in neutraler Verbindung (Harnstoff) erscheint, die saure Asche des Eiweisses hingegen als solche. Wohl aber kann man sagen, dass sich die Lieblein'sche Masszahl für die vorliegenden Zwecke deshalb nicht eignet, weil sie, wie gezeigt wurde, nicht die Gesammtbasenkapazität des Harnes repräsentiert und weil sie die Aciditätswerte in eine schwer ausdrückbare Abhängigkeit von der absoluten Menge der Gesammtphosphorsäure des Harnes bringt.

Ich habe daher aus Keller's Zahlen die absolute Basen-

---

[1]) L. c. S. 182 u. 186.

[2]) Folgt der Hinweis, dass bei geringer Harnacidität stets auch die Ammoniakausscheidung gering sei.

[3]) Gemeint ist der Phosphor des Nahrungseiweisses.

[4]) Im Originale nicht fett gedruckt.

Kapazität der Phosphate pro die einerseits und deren Beziehung zur Basenkapazität der gesammten, gefundenen P_2O_5 berechnet.[1]) Letzterer Wert soll der Vergleichbarkeit der bei verschiedener Eiweisszufuhr gewonnenen Zahlen dienen. Auch diese beiden Masszahlen der „absoluten und relativen Acidität“ sind nicht einwandsfrei, entsprechen aber nach meiner Auffassung den vorliegenden Anforderungen immerhin besser. In Tabelle I sind die aus Keller's Tabellen gewonnenen Mittelwerte dieser Masszahlen angeführt und auch jene hinzugefügt, die sich auf 2 Versuche experimenteller Säurevergiftung beim Säugling beziehen.

Aus dem Vergleiche dieser Zahlen ergiebt sich eindeutig:

1. Die relativen Werte der Harn-Acidität schwanken ganz unabhängig von der Schwankung der Ammoniakwerte. Von den absoluten Werten der Acidität gilt bei gleicher oder annähernd gleicher Eiweisszufuhr dasselbe.

2. In den beiden Versuchen experimenteller Vergiftung mit anorganischer Säure[2]), in welchen die Ammoniakwerte beträchtlich ansteigen, ist die Schwankung der Aciditätswerte eine unbeträchtliche und unregelmässige.

3. Die absoluten (und relativen) Aciditätswerte bei Brustkindern stehen hinter jenen, die bei künstlich genährten Kindern beobachtet wurden, sehr beträchtlich zurück.

Letzterer Befund kann wohl mit der bekannten Thatsache in Beziehung gebracht werden, dass die Ausnützung des Phosphors bei Brustkindern eine wesentlich bessere ist.

Daraus ergiebt sich[3]), dass bei der von Czerny und Keller vermuteten Säurevergiftung der chronisch magendarmkranken Säuglinge eine Vermehrung der Harn-Acidität nicht besteht, bezw. dass aus den erhobenen Harn-Aciditätsbefunden eine Stütze für ihre Hypothese nicht abgeleitet werden kann.

Das Ergebnis eines von mir an einem 2-, bezw. 3 wöchent-

[1]) Für erstere eine einfache Ueberlegung der Formel $\frac{g+z}{3}$, für letztere $\frac{100\,(g+z)}{3\,g}$, wobei g die Gesammtmenge P_2O_5 in der 24stündigen Harnmenge, z die Menge des als zweifach saures Phosphat anwesenden P_2O_5 (ausgedrückt in mg) bedeutet.

[2]) In einer späteren Publikation (Centralblatt für allg. Pathologie. 1897. Bd. 8. S. 947) teilt Keller das Ergebnis weiterer Versuche künstlicher Vergiftung von Säuglingen mit anorganischen Säuren mit. Auch in diesen Versuchen führte die Säureverabreichung jedesmal prompte Vermehrung des Ammoniak-Koefficienten herbei, wogegen die Aciditätszahl bald zu-, bald abnahm.

[3]) Sofern wir von den prinzipiellen Mängeln der Aciditätsbestimmungsmethode (in Bezug auf die vorliegenden Zwecke) absehen.

lichen Kinde ausgeführten Versuches über den Einfluss zugeführter anorganischer Säure auf Ammoniakausscheidung und „Harnacidität“ (s. Tabelle II) ist jenem der Keller'schen Versuche ziemlich konform. In meinem Falle stieg auf Salzsäurezufuhr der Ammoniak-Coëfficient an, wogegen der Lieblein'sche Aciditätsfaktor fast genau unverändert blieb.

Bei näherer Ueberlegung erscheint allerdings dieses Ergebnis als das erwartungsgemässe; denn da die hypothetischen, abnormen und in den Harn übergehenden Säuren sich nach der Säurevergiftungslehre mit Ammoniak paaren, worauf eben der erhöhte Ammoniak-Gehalt des Harnes in solchen Zuständen beruhen soll, könnte eine Vermehrung der durch Metall ersetzbaren Wasserstoff-Atome im Harne höchstens dadurch zu Stande kommen, dass saure Ammoniak-Salze mehrbasischer (?) Säuren ausgeschieden würden oder das Ammoniak überhaupt nicht für die ganze Masse der abnormen Säuren disponibel wäre. Hingegen müsste die Beimengung abnormer, eventuell durch Ammoniak gedeckter Säuren zum Harne durch Bestimmung der gesammten freien, vertretbaren + der durch Ammoniak vertretenen Wasserstoff-Atome evident werden. Auch diese Aciditätszahl ist jedoch kein Mass für den Grad einer vorliegenden Säurevergiftung, da bei einer solchen, wie oben nach Limbeck citiert wurde, neben dem Ammoniak stets auch fixe Alkalien zur Säurebindung dienen, jenes sogar überhaupt nur in zweiter Linie hierzu herangezogen wird. Dies gilt wenigstens für die experimentelle Vergiftung des Menschen mit Mineralsäuren, welche Keller mit der bei Magen-Darmkrankheiten vermuteten spontanen Vergiftung in Vergleich setzt und nach Keller's Annahme auch bei dieser letzteren selbst.

Das nächstliegende und beweiskräftigste Argument, das bei vorliegender Säurevergiftung aus der Untersuchung des Harnes überlegungsgemäss zu gewinnen sein musste, ist der Nachweis der abnormen Säuren, wie er in der That bei den Zuständen von Säureautointoxikation des Erwachsenen — wenigstens in den für dieselben charakteristischen, beim magendarmkranken Säugling allerdings vollkommen fehlenden Paroxysmen — gelingt. Bei den Erwachsenen handelt es sich hierbei namentlich um die niederen Fettsäuren (mit 1—4 C-Atomen), Oxyfettsäuren (mit 3—4 C-Atomen), die Acetessigsäure und einen Säureabkömmling, das Aceton. Während dem sicheren Nachweise der meisten Fett- und Oxyfettsäuren nur ihre Reindarstellung aus grösseren Mengen Harnes dienen kann, vermag man den Ge-

halt an den beiden letztgenannten Substanzen durch einfache Reaktionen zu erkennen.

Die Darstellung von Fett- und Oxyfettsäuren aus dem Harne magendarmkranker Säuglinge hat Keller — vermutlich wegen der schwierigen Beschaffung ausreichenden Materiales — nicht versucht; auch erinnere ich mich nicht, Angaben über Aceton- und Acetessigsäuregehalt dieser Harne in seinen Arbeiten gefunden zu haben; doch liegen über die Frage des Vorkommens der beiden letztgenannten im Harne magendarmkranker Säuglinge namentlich die bekannten Angaben von v. Jaksch[1]), jene seines Schülers Schrack[2]) (aus der Grazer Kinderklinik) und die vorzüglich kommentierten Angaben von Baginsky[3]) vor. Während nach dem übereinstimmenden Urteile dieser Autoren Aceton und Acetessigsäure namentlich bei jenen akuten fieberhaften Magen-Darmkrankheiten der Kinder (jenseits des 1. Lebenshalbjahres), welche zu eklamptischen Zufällen führen, recht häufig gefunden werden, pflegt die Acetonurie bei chronischen Magen-Darmerkrankungen der Säuglinge zu fehlen (Schrack). (Dass im Mageninhalte dyspeptischer Kinder nach Baginsky und Schrack nur ganz ausnahmsweise Aceton gefunden wird und die Quelle der Acetonurie nach Baginsky nicht in Darmgährungsprozessen zu suchen sei, entspricht der heute ohnedies geläufigen Annahme einer Bildung dieser abnormen Säuren und Säureprodukte erst jenseits der Darmwand, im intermediären Stoffwechsel[4]).

Mithin liegt meines Wissens für die Hypothese Czerny's, welche sich (wenigstens in den ersten Publikationen Keller's) auf die chronischen Magen-Darmerkrankungen der Säuglinge bezieht, zum mindesten ein positiver direkter Befund abnormer Säuren im Harne bisher nicht vor.

II.

Wie oben erwähnt, trachtete man die Säurevergiftungshypothese auch auf dem Wege der Ablehnung anderer Erklärungsmöglichkeiten für den von Keller erhobenen Ammoniakbefund, also gewissermassen per exclusionem zu stützen.

---

[1]) Ueber Acetonurie u. Diaceturie. Berlin. 1886. Hirschwald.

[2]) Nach Untersuchungen von Schrack u. Widowitz: Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 29. S. 411.

[3]) Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 9. 1887.

[4]) Vergl. Kraus (Lubarsch-Ostertag). S. 621.

Als andere Erklärungsmöglichkeit kam namentlich die einer primären Insufficienz der Leberfunktion in Bezug auf die weitere Verarbeitung von Ammoniak zu Harnstoff in Betracht. Der Gedanke daran war Czerny selbst, wie erwähnt, seinerzeit sehr nahe gestanden und hatte sogar den Ausgangspunkt seiner Forschungen gebildet. Auf denselben Bahnen hatten sich schon früher auch Mya's Reflexionen bewegt.

Dass es sich um eine solche Vermehrung des Ammoniaks infolge absoluter (oder etwa bloss relativer) Insufficienz der harnstoffbildenden Leberfunktionen in den von Czerny und Keller gemeinten Fällen nicht handeln könne, trachtete Keller[1]) in zwei besonderen Versuchsreihen nachzuweisen.

In der ersten Versuchsreihe führte Keller magen-darmkranken Säuglingen per os kohlensaures Ammon zu und beobachtete, in welcher Weise dadurch die Ammoniak- und Harnstoff-Ausscheidung durch den Harn beeinflusst wird. Da bekanntlich nur die Leber im Stande sein soll, aus Ammoniak-Salzen Harnstoff aufzubauen[2]), so dachte Keller hierbei einen Einblick in die Leistungsfähigkeit der inneren Funktion dieses Organes bei den kranken Säuglingen zu gewinnen. In drei von den sechs Versuchsreihen stieg auf Ammoniak-Fütterung die Ammoniak-Ausscheidung durch den Harn an, in zweien war sie „eher vermindert“, in einer Versuchsreihe deutlich herabgesetzt. Es bestehen also schon diesbezüglich beträchtliche Verschiedenheiten, welche vermutlich wohl auf den differenten Krankheitszuständen der einzelnen Kinder (über welche alle Angaben fehlen) zurückzuführen sind. In jedem Falle muss zugegeben werden, dass bei diesen kranken Kindern nur ein kleiner Teil des zugeführten Ammoniaks den Körper als solches durch die Harnwege verlässt. Was mit der Hauptmasse des Ammoniaks geschieht, lässt sich nach den Daten, welche Keller giebt, kaum vermutungsweise entscheiden, namentlich deshalb nicht, weil die Ammoniak-Ausscheidung durch den Darm nicht bestimmt wurde und mithin die Kenntnis der Resorptionsquote für den in dieser Form zugeführten Stickstoff mangelt. Die während der Versuchsdauer stets beträchtlich erhöhte Gesamt-Stickstoff-Ausscheidung durch den Harn kann sicherlich nicht ohne weiteres als Mass für die resorbierte Ammoniak-Menge gelten, da es nicht bekannt ist, in

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 48, S. 377.

[2]) Vergl. neuerdings auch Salaskin und Zaleski, Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. 29, S. 552.

welcher Weise die Zufuhr des Alkalis die Resorptionsbedingungen anderer stickstoffhaltiger Nahrungsbestandteile beeinflusst. Ein Umstand könnte allerdings bei flüchtigem Urteile dafür zu sprechen scheinen, dass die Leber der Versuchsobjekte betreffs der oxydativen Synthese des Ammoniaks prompt funktionierte, nämlich die unter dem Einflusse der Ammoniak-Zufuhr in allen Fällen erfolgte, sehr beträchtliche Steigerung der Harnstoff-Werte. Genauere Einsicht aber ergiebt einen eigentümlichen Befund: Die Steigerung der Harnstoff-Stickstoff-Werte übertrifft nämlich nach meiner Berechnung (vergl. die auf Tabelle III gegebene Zusammenstellung der nach Keller's Tabellen berechneten Daten) in allen drei darauf untersuchten Fällen die Steigerung der Gesammt-Stickstoff-Ausscheidung, und zwar in einem Falle sogar sehr beträchtlich. Damit ist erwiesen, dass der Harnstoff-Stickstoff der Versuchstage zum mindesten nicht ausschliesslich aus dem resorbierten Ammoniak stamme.

Die nach Erkenntnis dessen naheliegendste Annahme, dass das eingeführte Gift, welches den Gesundheitszustand der Versuchskinder nach Keller's Beobachtungen merklich beeinflusste, zu Steigerung des Eiweisszerfalles und derart zu Vermehrung der Harnstoff-Ausfuhr führte, glaubt Keller durch Bestimmungen der Phosphorsäureausscheidung während des Versuches (Zahlenbelege fehlen!) ausschliessen zu können. Wir haben uns daher nach einer anderen Quelle für einen Teil des in Form von Harnstoff erscheinenden Stickstoffs umzusehen. Als solche Quelle kommen die Amidosäuren in Betracht, welche nächst dem Ammoniak das wichtigste Material zur Harnstoffbildung abgeben und welche bei der Ernährung mit Malzwürze (wie sie Keller in diesen Versuchen anwandte) den Stoffwechsel geradezu überschwemmen[1]).

[1]) Die Malzwürze enthält nämlich nach Keller's Angaben etwa die Hälfte ihres Stickstoffs in Form von „Amiden und Amidosäuren", und diese Substanzen gehen, wie ich nach Beobachtungen an unseren mit „Malzsuppe" ernährten Säuglingen vermute, grossenteils in den Harn über. Der Gehalt des Harnes an diesen Substanzen ist es auch, nebenbei bemerkt, welcher die bei Malzsuppenfütterung oft auffallend niederen Harnstoff-Werte erklärt. Eine von mir im Laboratorium Prof. Hofmeister's in Strassburg ausgearbeitete Methode gestattet, den Stickstoff der Amidosäuren im Harne quantitativ zu bestimmen und ist geeignet, zu zeigen, dass diese Substanzen oft als Ballast durch den ganzen Stoffwechsel geschleppt werden, ohne, wie Keller meint, in Harnstoff übergeführt zu werden. Allerdings fand ich den Harnstoff-Koeffizienten im Harne von Säuglingen oft auch bei Fettmilch-

Wenn hiermit zahlenmässig erwiesen ist, dass sich an der Harnstoff-Vermehrung in den Ammoniak-Fütterungsversuchen

Tabelle III.

Keller's Versuch. Tab. II., Fall IV. 743 mg N per os als $(NH_4)_2 CO_3$	Milligramm Stickstoff			
	Gesamt-Stickstoff	Harnstoff-Stickstoff	Ammoniak-Stickstoff	Stickstoff-Rest
Vorperiode Mittel von 4 Tagen	701,8	525,10 = 74,8%	75,50 = 10,8%	101,20 = 14,4%
Versuchs-periode 1. Tag	701,8 + 292,9	525,10 + 298,1	75,50 − 24,0	101,20 + 18,8
2. Tag	701,8 + 222,2	525,10 + 225,6	75,50 + 9,2	101,20 − 12,6
3. Tag	701,8 + 10,5	525,10 + 8,3	75,50 − 2,7	101,20 + 4,9
Mehrausscheidung im Versuche	+ 525,6 <	+ 532,0	− 17,5	+ 11.1
Tab. II., Fall V. 836 mg N per os Vorperiode Mittel von 3 Tagen	420,1	226,9 = 54,0%	100,1 = 23,8%	93,1 = 22,1%
Versuchs-periode 1. Tag	420,1 + 547,6	226,9 + 561,1	100,1 − 39,3	93,1 + 25,8
2. Tag	420,1 + 112,2	226,9 + 196,2	100,1 − 17,2	93,1 − 66,8
3. Tag	420,1 − 50,5	226,9 + 61,8	100,1 − 40,0	93,1 − 72,3
Mehrausscheidung im Versuche	+ 609,3 <	+ 819,7	− 96,5	− 113,3
Tab. II., Fall VI. 743 mg N per os Vorperiode Mittel von 3 Tagen	588,2	364,1 = 61,90%	116,7 = 19,8%	107,4 = 18,2%
Ver-suchs-periode 1. Tag	588,2 + 196,5	364,1 + 234,4	116,7 + 9,6	107,4 − 47,5
2. Tag	588,2 + 7,5	364,1 − 9,9	116,7 + 18,5	107,4 − 1,1
Mehrausscheidung im Versuche	+ 204,0 <	+ 224,5	+ 28,1	− 48,6

sicher nicht allein der Stickstoff des zugeführten Ammoniaks, sondern auch anderer, und zwar wahrscheinlich jener der (aus

nahrung sehr nieder. Meine einschlägigen Befunde sind so auffallende, dass ich sie nur mit gewisser Reserve mitteile und mir vorbehalte, die angewandte Harnstoff-Bestimmungsmethode (s. u.) einer besonderen Prüfung auf ihre Zuverlässigkeit bei der Verarbeitung von Säuglingsharn zu unterziehen.

der Nahrung direkt oder dem Abbau der Eiweisskörper stammenden) Amidosäuren beteiligt, so kommt für den hierbei gemachten Aufwand an synthetischer und oxydativer Energie nicht mehr ausschliesslich die Aktion der Leber, sondern jene aller übrigen harnstoffbildenden Organe in Betracht. Während nämlich nach dem bisherigen Stande der Kenntnisse die Harnstoffbildung aus Ammonium-Salzen und Atomkomplexen der CO_2-Gruppe allein, wie erwähnt, nur der Leber zugeschrieben wird, scheint die Befähigung von Geweben zur Harnstoffbildung aus Ammoniak, Amidosäuren und anderen Abbauprodukten des Stoffwechsels im Körper weit verbreitet zu sein. Dann ist aber auch der Nachweis, dass die Harnstoffbildung bei jenen Ammoniak-Fütterungsversuchen an magen-darmkranken Kindern unbehindert erfolgt, noch kein Kriterium für eine vollerhaltene, fermentative Oxydationsenergie des Lebergewebes.

Noch weniger sprechen gegen eine Schädigung der inneren Leberfunktionen die Befunde Keller's[1]), dass gewisse Amidosäuren bei Verfütterung an magen darmkranke Säuglinge teilweise in Harnstoff übergeführt werden können.

Alle diese Versuche leiden übrigens an dem Mangel jeder Ermittelung des Resorptionsverhältnisses und eines am gesunden Individuum unter gleichen Bedingungen durchgeführten Kontrollversuches.

Auch kommt noch ein methodischer Einwand in Betracht. Das Verfahren von Mörner-Sjöqvist, dessen sich Keller zur Harnstoffbestimmung bediente, ist bei Anwesenheit grösserer Mengen von gewissen Amidosäuren und deren Derivaten, z. B. Hippursäure, nicht ganz zuverlässig, da solche Substanzen als Harnstoff mitbestimmt werden können. Aus diesem Grunde ist das Verfahren, wie jüngst Salaskin und Zalesky gezeigt haben, z. B. auf den Harn von Pflanzenfressern gar nicht anwendbar und verlangt stets eine besondere Kontrolle[2]).

Ich halte somit den Nachweis, dass die harnstoffbildende Funktion der Leber chronisch magen-darmkranker Kinder mit vermehrter Ammoniakausscheidung eine intakte oder wenigstens relativ sufficiente sei, für nicht erbracht. Dagegen liegt eine

---

[1]) Centralblatt für allgemeine Pathologie, Bd. 9, No. 18, 19.

[2]) Vergl. hierzu auch: Braunstein, Zeitschrift für physiolog. Chemie, Bd. 31, S. 381 ff. „Das Mörner-Sjöqvist'sche Verfahren ist für die quantitative Harnstoffbestimmung in Hippursäure enthaltenden Flüssigkeiten nicht brauchbar."

sehr bemerkenswerte Beobachtung Keller's vor, betreffend die Kongruenz der intravitalen Harn- und der anatomischen Leberbefunde an magen-darmkranken Säuglingen. Keller weist in seiner ersten Mitteilung darauf hin, dass sich die schwersten Formen von fettiger Degeneration der Leber bei jenen seiner obduzierten Fälle fanden, bei welchen im Leben hohe Ammoniak-Ausscheidung konstatiert worden war, und dass jener einzige von seinen elf Fällen, in welchem die Ammoniak-Werte relativ niedrige geblieben waren, bei der Obduktion auch als einziger einen völlig normalen Leberbefund ergeben hatte. Keller giebt an dieser Stelle zu bedenken, wie sehr dies die Annahme von einem Zusammenhange der Lebererkrankung und der abnormen Ammoniak-Befunde nahe legt.

Wenn durch Erkrankung des Leberparenchyms die harnstoffbildende Funktion der Leber gestört und dieselbe von keinem anderen Organe vicariierend übernommen wird, so muss die Folge dieses anhaltenden Zustandes eine Ammoniakstauung oder, wie wir vielleicht dafür setzen dürfen, eine Ammoniakvergiftung sein, denn es ist nicht leicht vorstellbar, dass diese anorganische Base, welche, subkutan oder intravenös beigebracht, so schwere Schädigungen des Organismus zur Folge hat, bei abnormer Stauung im intermediären Stoffwechsel indifferent bleibe. Die Paarung je zweier Moleküle dieser Base mit Kohlensäure zum Molekül des in Lösungen neutral reagierenden, nicht dissociierbaren Harnstoffes dient sicher dem Zwecke der Entgiftung und dem der leichteren Ausscheidung (Herabsetzung des osmotischen Druckes) gleichzeitig.

Bis vor kurzem war nun über einen solchen Zustand primärer Ammoniakvergiftung infolge Ausfalles der Leberfunktion nichts Sicheres bekannt. Befangen in der einseitigen Auffassung von Hallervorden und anderen, hatte man vielmehr in jenen Fällen, in welchen schwere Läsionen des Leberparenchyms mit vermehrter Ammoniak-Ausscheidung einhergingen (akute, gelbe Leberatrophie, Phosphorvergiftung etc.), jedesmal eine Säurevergiftung angenommen, wozu es freilich mitunter abenteuerlicher Annahmen und fragwürdiger Hypothesen bedurfte. Namentlich das auch von van den Bergh benutzte Kriterium, das mir, wie erwähnt, nicht stichhaltig erscheint, hatte zur Verwirrung beigetragen.

Erst nach Drucklegung einer die Ergebnisse meiner einschlägigen Untersuchungen kurz darlegenden Mittheilung erschien

eine Arbeit von Salaskin und Zaleski [1]) aus den Instituten von Nencki und Pawlow über den Einfluss der Eck'schen Operation und der Leber-Exstirpation auf den Stoffwechsel des Hundes, deren Schlussfolgerungen für die vorliegende Frage sehr belangreich sind. Salaskin und Zaleski schreiben:

„Bei den Versuchen an Hunden mit exstirpierter Leber ist es im höchsten Grade interessant und lehrreich, dieselben den Befunden gegenüberzustellen, welche bei der Beobachtung von Hunden mit der Eck'schen Fistel allein erhoben worden sind. Bei Hunden, welche eine einfache, unkomplizierte Venenfistel haben, treten vor allem Erscheinungen einer **Ammoniak-** resp. **Carbaminsäure - Vergiftung** auf, welche sich sofort offenbart, sobald im Organismus die Bedingungen für die schnelle Produktion einer verhältnismässig grossen Menge NH_3 eintreten. Die beobachtete Vergiftung ist hier das Resultat einer relativen Unzulänglichkeit der Leber im Umwandlungsprozess des NH_3. Diese tritt auf nach reichlicher Fütterung mit Fleisch, wenn das Blut des Pfortadersystems angefüllt ist mit aus dem Magendarmkanal infolge verstärkter Metamorphose in den Drüsenzellen herrührenden NH_3 ... Der Zusammenhang zwischen der relativen Unthätigkeit der Leber und der Anhäufung von NH_3 ist hier ein direkter, unmittelbarer. Es ist durchaus nicht möglich, zu behaupten, dass bei den Eck'schen Hunden das NH_3 sich infolge Vermehrung des Säuregehaltes im Organismus anhäuft“. . . .

Damit ist nun also endlich der Bann gebrochen und erwiesen, dass eine vermehrte Ammoniak-Ausscheidung nicht, wie Hallervorden, Münzer etc. annahmen, auf abnormer Säure-Bildung und -Ausscheidung beruhen muss, sondern sehr wohl auch die unmittelbare Folge eines Ausfalles von Leberfunktion sein kann. Dass bei chronisch magendarmkranken, atrophischen Kindern letztere Eventualität zutrifft, wird schon recht wahrscheinlich gemacht durch eine Beobachtung, welche Czerny [2]) seinerzeit veranlasste, die bei solcher Atrophie vorliegende Stoffwechselstörung jener bei Tieren mit Eck'scher Fistel direkt gleichzustellen: „Führt man solchen Kranken Nahrung zu mit einem Eiweissgehalte, wie ihn selbst noch gesunde Kinder vertragen,

[1]) Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. 29. S. 517.
[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 44. S. 15.

so zeigen dieselben bedrohliche Vergiftungserscheinungen. Verringert man in der Nahrung den Eiweissgehalt, dann schwinden zwar die Vergiftungserscheinungen, aber da der zu geringe Eiweissgehalt der Nahrung nicht ausreicht, so zehren die Kranken von ihrem Körpereiweiss, und das Körpergewicht nimmt infolgedessen rapid ab. Die Erscheinung, dass stickstoffreiche Nahrung die Intoxikationserscheinungen auslöst, macht diese Kranken direkt gleich den Tieren mit Eck'scher Fistel [1]), **welche nach Aufnahme von stickstoffreicher Nahrung sofort schwere Intoxikationserscheinungen und bei stickstoffarmer Nahrung davon verschont bleiben, aber unaufhaltsam abmagern.** Gerade diese Beobachtungen an chronisch kranken Kindern zeigen klar, dass einerseits die eiweissreiche Nahrung, andererseits die geschädigte Funktion der Leber zu der Intoxikation Veranlassung geben, deren Ursache bisher ohne Beweis als vom Darm ausgehend betrachtet wurde."

Wir können die Bedeutung dieser von Czerny selbst konstatierten auffallenden Analogie der fraglichen Stoffwechselstörung bei atrophischen Kindern und jener bei Eck'schen Hunden nicht hoch genug veranschlagen, zumal seitdem (was damals noch nicht der Fall war) das Wesen der Störung nach Eck'scher Operation durch die Forschungen der Petersburger Schule nunmehr in dem aus obigem Citate ersichtlichen Sinne aufgeklärt wurde.

Um Missverständnissen vorzubeugen, müssen wir hier noch einschalten, dass das Nahrungseiweiss nach der jüngsten und nun anscheinend definitiv festgehaltenen Auffassung der Breslauer Forscher eine Quelle der pathologischen Säurebildung und dadurch Ursache vermehrter Ammoniak-Ausscheidung sicher nicht ist [2]). Auf welche Weise der Organismus durch Eiweisüber-

---

[1]) Im Original nicht fett gedruckt.

[2]) Allerdings haben die Anschauungen von Czerny und Keller in diesem Punkte mit zunehmender Erfahrung nicht unbeträchtliche Wandlungen durchgemacht. Sowohl Proteïnsubstanzen, als Kohlenhydrate und Fette liefern bekanntlich bei ihrem Abbau im Körper (unter anderen) Verbindungen saurer Natur, die aber — sofern das Gleichgewicht zwischen Spaltungs- und Oxydationsprozessen ein ungestörtes ist — ohne schädigende Wirkungen entfaltet zu haben, in die entsprechenden Ausscheidungsformen übergeführt werden. Nur wenn die Oxydationsprozesse mit den hydrolytischen Spaltungen nicht gleichen Schritt halten, kommt es zu deletärer Säurewirkung; es fragt sich nun, welche Nahrungsbestandteile bei jenen

nährung geschädigt wird, konnte Keller[1]) durch seine einschlägigen Forschungen, wie er mitteilt, nicht erfahren.

Ganz anders als die Eck'schen Hunde verhalten sich nach Salaskin und Zaleski[2]) die Tiere, bei welchen die Leber total exstirpiert wurde. Die Folge der völligen Ausschaltung sämtlicher Leberfunktionen ist eine Stoffwechselstörung im Sinne allgemeiner Acidose. „Die volle Exstirpation der Leber führt

---

Säuglingen vorwiegend oder ausschliesslich Anlass zu pathologischer Säuerung geben.

Die wichtigsten einschlägigen Angaben sind nach Czerny und Keller frei citiert, namentlich folgende:

Czerny, „I. Mitteilung", Oktober 1896: Es ist nicht gut vorstellbar, dass der Zucker die schädliche Substanz der Milch sein sollte; eine toxische Wirkung des Zuckers ist nicht anzunehmen.

Kinder vertragen grosse Schwankungen in dem Fettgehalte der Nahrung ohne Störung. Gefahr der Fettübernährung kann nur da in Betracht kommen, wo die Kuhmilch mit Absicht fettreich gemacht wird.

Bei krankem Darme könnten die Fette mit zur Entstehung abnormer Säuremengen Veranlassung geben.

Was zu viel an Eiweisskörpern eingeführt wird, wird nicht unverändert ausgeschieden. Durch die beim Abbau der Eiweisskörper im Organismus frei werdenden Säuren werden an letzteren Anforderungen gestellt, denen der jugendliche Organismus nicht gewachsen ist. Die Folge ist Alkaliverlust, Herabsetzung der Alkalescenz des Blutes (Säurevergiftung!). Auch das Zehren vom Körpereiweiss giebt zur Säurenbildung Veranlassung.

Czerny und Keller, „V. Mitteilung", April 1897: Den geringsten Einfluss auf die Ammoniak-Ausscheidung ergiebt eine vorwiegende Eiweissnahrung. Bei Ernährung mit grossen Mengen Eiweiss (wenig Fett) entsprechen die Ammoniakzahlen im Harne chronisch magendarmkranker Kinder jenen, die beim normalen Erwachsenen gefunden werden.

„Zu der Erhöhung der Ammoniak-Ausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen geben fast ausschliesslich die Säuren Veranlassung, welche bei der Spaltung der Fette entstehen."

Keller (Allg. med. Centralzeitung), Februar 1898: Die sauren Stoffwechselprodukte, die beim Abbau der Eiweisskörper im Organismus entstehen, üben auf die Ammoniak-Ausscheidung keinen Einfluss aus.

Bei Zufuhr einer Nahrung, die Eiweiss und Fette in verbrennbarer, Malz in vermehrter Menge enthält, ist die Ammoniak-Ausscheidung vermehrt. Beim Abbau dieses Kohlehydrates entstehen Säuren, die vom Organismus des kranken Säuglings nicht verbrannt werden.

Keller (Jahrbuch, Bd. 48, S. 397 ff.), Juli 1898: Bei Mehlfütterung an Säuglinge ist die Ammoniak-Ausscheidung vermehrt. Dieser Einfluss kann auch nachwirkende Folgen haben.

[1]) Centralblatt für innere Medicin. Bd. 19. No. 21. 1898.

[2]) l. c.

zur Erhöhung des allgemeinen Säuregehaltes des Körpers, welcher sich in der Vermehrung des Säuregehaltes des Harns kundgiebt." Die Vermehrung des Harnammoniaks in solchen Fällen erklären die Autoren (wenigstens zum Teile) nach dem Schema von Hallervorden, Münzer etc. Hier ist das Harnammoniak Säureindikator. Hier wird im Harne auch Milchsäure nachweisbar und die saure Reaktion des Harns wird nicht einmal durch Zufuhr grosser Alkaligaben verändert. Um eine solche gleichmässige Unterdrückung aller Leberfunktionen handelt es sich bei den chronisch magendarmkranken Säuglingen offenbar nicht; sehen wir doch manche derselben, z. B. die äussere Sekretion, anscheinend ziemlich ungestört ablaufen. Der Harnbefund bei den Atrophikern spricht für keine der beiden an operierten Hunden konstatierten Ausfallstypen.

Salaskin und Zaleski nennen die Störung nach Eck'scher Operation eine „Ammoniak-, resp. Carbaminsäure-Vergiftung". Ich brauche wohl kaum einer irrigen Auffassung vorzubeugen, welche aus letzterer Bezeichnung entstehen könnte, dahingehend, dass es sich dabei etwa um eine Säurevergiftung im gewöhnlichen Sinne des Wortes handle. Der zur Beurteilung des pathologischen Prozesses massgebende Bestandteil der Carbaminsäure ist das Ammoniak, das aber natürlich nicht als solches im Blute erscheint, sondern sich mit der im Körper stets disponiblen Kohlensäure paart. Die Darstellung von Salaskin und Zaleski lässt deutlich genug die Antithese zwischen Säurevergiftung einerseits und Ammoniak-(Carbaminsäure)Vergiftung andererseits erkennen.

Für die Annahme, dass bei den chronisch magendarmkranken Säuglingen namentlich die auf das Portalvenenblut einwirkenden Funktionen der Leber geschädigt seien, lässt sich auch ein anatomischer Befund beibringen. In seiner Arbeit über die Leberdegeneration bei Gastroenteritis der Säuglinge weist Thiemich [1]) (ältere Angaben bestätigend) darauf hin, dass die fettige Degeneration oder Infiltration in solchen Organen nicht den ganzen Acinus gleichmässig betrifft, sondern namentlich dessen Peripherie. Die Fetttröpfchen häufen sich deutlich um die Portalgefässe an; nach Gulliver [2]) sind die fettigen Partien immer um Pfortaderäste gelagert. Die durch solche Veränderung der Leber bedingte Funktionsstörung muss offenbar jener, die man

[1]) l. c.
[2]) Citiert nach Thiemich.

durch Anlegung der Eck'schen Fistel herbeiführt, näher stehen, als jener nach Totalexstirpation.

Der grundlegendste aller Befunde, welche Czerny und Keller betreffs der Stoffwechselstörung bei magen-darmkranken Säuglingen erheben konnten, ist jener der vermehrten Ammoniak-Ausscheidung. Die Werte, welche Keller mitteilt, sind zum grossen Teile ganz exorbitante. Dass mehr als 40 pCt. des Gesamt-Stickstoffs im Harne als Ammoniak erscheint, ist nach Keller's Angaben durchaus keine Seltenheit (viermal unter elf Fällen); mehr als 30pCt. findet sich — wenigstens vorübergehend — in mehr als der Hälfte der Fälle („zweite Mitteilung"), und zweimal notiert Keller sogar einen Ammoniak-Koeffizienten von 52pCt.

Den Erwachsenen betreffend liegen Daten über vermehrte Ammoniak-Ausscheidung in sehr beträchtlicher Zahl vor (z. B. von Münzer, Engelien, Badt, Lieblein, Weintraud, Hallervorden, Stadelmann, Favitzky, Rumpf, Senator, Schupfer u. a.), doch finden sich so ungewöhnlich hohe Zahlen nur ganz vereinzelt. Die von Rumpf gemachte, einen Fall von Cholera asiatica betreffende Angabe über eine Ammoniak-Stickstoff-Ausscheidung, welche 33,55 pCt. des Gesammt-Stickstoffes betrug, steht meines Wissens völlig isoliert.

Angesichts dieser Umstände ist es wohl gestattet, die Möglichkeit von Versuchsfehlern bei Keller in Betracht zu ziehen. Einschlägige Zweifel haben schon Heubner[1]), Baginsky[2]) und Bendix[3]) geäussert und fanden dabei Unterstützung von Seite anderer namhafter Autoren, wie Neumann[4]), Magnus Levy[5]), Marfan[6]), Ternier[7]).

Bendix, dessen ursprüngliche Versuchsanordnung allerdings von jener Keller's in einigen, vielleicht wesentlichen Punkten abgewichen war (Leitung des Harnes durch Kautschukschlauch in den Recipienten) und der gleichfalls aussergewöhnlich hohe Ammoniak-Zahlen gewonnen hatte, konnte zeigen, dass bei An-

1) Deutsche medicin. Wochenschr. 1899. No. 24.
2) Deutsche medicin. Wochenschr. 1899. No. 18.
3) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 48, S. 165.
4) Jahrbuch der praktischen Medizin. Jahrgang 1899, S. 593.
5) Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. 42, S. 152.
6) Traité de l'allaitement. Paris, Steinheil, 1899. S. 151.
7) L. c.

wendung gewisser Cautelen (Auffangen über Schwefelsäure, Untersuchung frischer Proben) die durch Doppelbestimmungen kontrollierten Ammoniak-Werte bei einer Anzahl von gesunden und kranken Säuglingen durchwegs relativ niedere waren (Maximum 21,0pCt.).

Keller untersuchte den Harn niemals frisch, sondern sammelte die 24stündige Menge in einem mit Chloroform beschickten, gekühlten Kolben, in welchem seiner Erfahrung nach (Zahlenbelege fehlen!) die im Recipienten eventuell begonnene Harnstoff-Zersetzung nicht fortschreiten soll. Diese selbst aber kann nach Versuchen Keller's einen Fehler von höchstens circa 7pCt. verursachen.

Es muss zugegeben werden, dass die von Keller angeordneten Vorsichtsmassregeln nach den für den Harn von Erwachsenen und Versuchstieren gemachten Erfahrungen ausreichend erscheinen müssen. Ob aber die teilweise dem Wartepersonal (Nachtdienst!) überlassene Ausführung in jedem einzelnen Falle allen Anforderungen entsprochen hat, entzieht sich dem Urteile Keller's selbst und darf wohl angezweifelt werden. Wer von uns Anstalts-Kinderärzten hat nicht erfahren, dass sich auch ein sonst verlässliches Wartepersonal auf Säuglingsstationen, namentlich im Nachtdienste unter dem Drucke der selbst in der bestausgestatteten Anstalt oft schier unerfüllbaren Forderungen manches kleine Versäumnis zu Schulden kommen lässt. Das persönliche Interesse des Personals an derartigen, sichtlich blos Untersuchungszwecken dienenden Unternehmungen ist begreiflicher Weise ein sehr geringes. Das eine allerdings will ich Keller gerne zugeben, dass bei einer so grossen Ausdehnung der Versuchsreihen und einer derart intensiven Ausnützung des Materials, wie er sie übte, die einzig vollkommen zuverlässige Methode der ausschliesslich persönlichen Handhabung aller technischen Details — wie ich sie z. B. bei meinen unten mitzuteilenden Versuchen anwandte — nicht durchführbar ist.

Aber wenige absolut verlässliche Zahlen scheinen mir wertvoller, als viele, die angezweifelt werden können.

Was mir an den Ammoniak-Zahlen Keller's besonders bedenklich erscheint, sind die ausserordentlichen Schwankungen, welche sich in vielen seiner Fälle innerhalb 24- oder 48stündigen Perioden ergeben, ohne dass in der Nahrungszufuhr oder im Zustande des Kindes eine beträchtliche (etwa in der Krankengeschichte

erwähnte) Aenderung eingetreten wäre. Es sei beispielsweise auf einige solche Beobachtungen aus der ersten Mitteilung hingewiesen:

Fall 2. Schwankung vom 21. auf 22. Mai 29,4—44,7 pCt.
„ 6. „ „ 22. „ 23. „ 13,2—28,1 „
„ 11. „ „ 18. „ 19. „ 26,2—45,1 „

Wie erklärt sich Keller solche Intensitäts-Schwankungen der vorliegenden „Säurevergiftung“ (Paroxysmen?) bei unveränderten äusseren Umständen? Das Gleichgewicht des Stoffwechsels ist doch sonst selbst bei kranken Säuglingen kein so völlig labiles.

Inwieweit meine eigenen einschlägigen Zahlenangaben den Zweifel an jenen Keller's rechtfertigen, wird sich unten ergeben.

Ich komme endlich bei der Sichtung der für und gegen die Säure-Intoxikationshypothese vorliegenden Argumente zu einem Punkte, auf den bereits hingewiesen zu haben, gleichfalls das Verdienst von Bendix[1]) ist. Wenn man nach Keller die erhöhte Ammoniak-Ausscheidung als ein „Symptom“ der bei magendarmkranken Säuglingen vorliegenden spezifischen Stoffwechselanomalie ansieht, so liegt zum mindesten die Annahme nahe, dass — so weit nicht andere Umstände störenden Einfluss üben — auch eine gewisse graduelle Beziehung zwischen dieser und jener vorliegen werde. Dies ist jedoch anscheinend durchaus nicht der Fall. Es zeigt sich — so weit unter gleichen äusseren Ernährungsbedingungen angestellte Versuche vorliegen — weder in evidenter Weise, dass die schwerer erkrankten Kinder höhere Ammoniak-Werte aufweisen, als die leichter erkrankten (gesunde Säuglinge hat Keller nicht in den Kreis seiner Betrachtungen gezogen), noch dass entscheidende Wendepunkte im Krankheitszustande der einzelnen Individuen durch entsprechende Veränderungen der Ammoniak-Ausscheidung gekennzeichnet sind. Keller's kurzgefasste Krankengeschichten gestatten zwar eine Beurteilung dieser Verhältnisse nur in beschränktem Masse, doch lässt sich seinem Materiale immerhin manches recht drastische Beispiel hierfür entnehmen[2]).

[1]) L. c.

[2]) Aus Keller's erster Mitteilung (zweite Mitteilung der ganzen Serie) die drei ersten Fälle:

Fall I. Brustkind. Im Anfange heftige Magendarmstörungen, die sich bald bessern; dann Zunahme. Gerade während der Rekonvalescenz steigen die Ammoniakwerte an. Das Minimum liegt in der Periode, in welcher sich

Bendix konstatierte an seinen eigenen Fällen eine sehr ausgesprochene Inkongruenz der klinischen und der Ammoniak-Befunde.

Man gewinnt derart den Eindruck, dass die vorliegende Magen-Darmerkrankung nicht oder wenigstens nicht allein und erst in zweiter Linie die Ursache der beobachteten auffallenden Stickstoff-Verteilung im Harne sei. Die hohe Ammoniak-Ausscheidung muss offenbar durch ein anderes Moment in entscheidender Weise beeinflusst werden.

Es liegt nahe, an der Hand von Keller's Tabellen schon in seiner ersten Mitteilung[1]) nach diesem Momente zu forschen, und in der That gewinnt man hierbei sehr leicht einen Anhaltspunkt an der Qualität der Nahrungszufuhr. Es besteht — nach Keller's Zahlen — eine ausgesprochene Abhängigkeit der Ammoniak-Werte im Harne von der Einfuhr eines bestimmten Nahrungsbestandteiles, nämlich des Fettes. In den „Sahne"-Perioden sind die Ammoniak-Werte fast durchwegs ungewöhnlich hohe, beim Uebergange zur fettarmen Nahrung (Malzsuppe) finden jene steilen Abstürze der Ammoniak-Koefficienten statt, welche Keller auf Alkalizufuhr zurückzuführen scheint, weil er sie als Kriterien für bestehende Säure-Intoxikation anführt.

Die Beobachtung, dass die Ammoniak-Ausscheidung beim Säugling namentlich eine Funktion der Nahrungszufuhr in dem besagten Sinne sei, machten Czerny und Keller selbst gleichfalls, allerdings erst etwas später, zu einer Zeit, als die Säurevergiftungstheorie in ihrer ursprünglichen Gestalt bereits ihren Weg in die Fachkreise genommen hatte.

Während die von Kolsky[2]) aus der Breslauer Klinik im Jahre 1897 mitgeteilten einschlägigen Versuchsergebnisse noch dahin gedeutet wurden, dass „die Art der Ernährung bei kranken Säuglingen insofern eine Wirkung auf die Ammoniak-Ausscheidung im Harne habe, als sie das

---

das Kind „noch nicht erholt" hat, das Maximum in einer Periode der gleichmässigen Zunahme.

Fall II. Der Wendepunkt von Abnahme zur Zunahme (3. Juli) liegt in einer Periode, in der die Ammoniak-Koeffizienten ganz gleichmässig um 20 herumschwanken.

Fall III. Während der ersten Zunahme-Periode (zweite Hälfte Mai) sind die Ammoniakwerte durchwegs sehr hohe etc.

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 44. S. 25.

[2]) Inaugural-Dissertation. Leipzig 1897.

Allgemeinbefinden beeinflusst"[1]) und nur für einzelne Fälle die Möglichkeit einer direkten Beeinflussung zugegeben wurde, gewannen Czerny und Keller in der fünften Mitteilung über die „Säurebildung" andere Gesichtspunkte. Sie variierten systematisch den Eiweiss-, Fett- und Kohlehydratgehalt der Nahrung und bestimmten die Ammoniak-Ausfuhr an denselben (kranken) Kindern bei solcher verschiedenen Diät. Die hierbei gewonnenen Erfahrungen veranlassen sie zum Schlusse: „dass zur Erhöhung der Ammoniak-Ausscheidung bei magen-darmkranken Säuglingen fast ausschliesslich die Säuren Veranlassung geben, welche bei der Spaltung der Fette entstehen". Erhielten diese magen-darm-kranken Säuglinge eine Nahrung von geringem oder mittlerem Fettgehalte, dann schwankten die Zahlen für die relative Ammoniak-Ausscheidung zwischen 1,1 pCt. und 7,5 pCt., also in Grenzen, wie sie z. B. etwa der normale Erwachsene aufweist. Auch höherer Eiweiss- und Zuckergehalt der Milch verursachte bei den kranken Säuglingen keine beträchtliche Steigerung der Ammoniak-Werte über diese Norm. Die fast durchwegs hohen Ammoniak-Werte, welche Keller in seiner ersten Publikation mitteilte, erklären sich nun daraus, dass die Kinder damals eben mit Sahne, id est sehr fettreicher Nahrung gefüttert wurden.

Die Abhängigkeit der Ammoniak-Ausscheidung von dem Fettgehalte der Nahrung illustrieren nebst den Daten, die Czerny und Keller in der genannten Arbeit geben, auch jene, die ich in Tabelle I nach Versuchen Keller's zusammengestellt habe.

Damit war nun allerdings die Säureintoxikationsfrage in ein ganz anderes Stadium eingetreten. Seither geht die Auffassung Keller's im wesentlichen dahin, dass für die vermehrte Ammoniak-Ausscheidung zweierlei Umstände verantwortlich zu machen seien:

1. Eine besondere Beschaffenheit der Nahrungszufuhr, nämlich vor allem hoher Fettgehalt.

2. Der „Zustand des Kindes", das ist die Schwere der Erkrankung oder der durch die Erkrankung hervorgerufenen konstitutionellen Stoffwechselstörung.

(Als drittes Moment werden zum Teile auch aus früherer Zeit nachwirkende Erkrankungszustände und Diät-Qualitäten genannt.)

---

[1]) Im Originale direkte Rede, nicht gesperrt gedruckt.

Zur Stütze des namentlich fraglich gewordenen zweiten Punktes verweist Keller in der jüngsten einschlägigen Publikation („Malzsuppe") darauf, dass in früheren Arbeiten Fälle mitgeteilt seien, in welchen trotz geringen Fettgehaltes der Nahrung eine auffallend hohe Ammoniak-Ausscheidung vorgelegen habe. Ich konnte mich jedoch bei Einsichtnahme in diese Arbeiten hiervon nicht recht überzeugen. Stets handelte es sich bei hohen Ammoniak-Werten um stark fetthaltige Nahrung oder um die unmittelbare Nachwirkung eines anderweitig irrationellen Ernährungsregimes, oder aber es liegt aus den schon angedeuteten Gründen ein Bedenken gegen die angegebenen Werte vor.

In Keller's erster Mitteilung findet sich die Angabe eines 20 pCt. wesentlich übersteigenden Ammoniak-Koefficienten bei fettarmer Nahrung nur in folgenden Fällen:

Fall II. 25. VI.; Brust; Ammoniak-Koefficient: 24,9 pCt.; am 2. Tage des geänderten Nahrungsregimes; Nachwirkung?

Fall III. 18. VIII.; Backhausmilch; Ammoniak-Koefficient: 22,2 pCt.; 2 Tage vorher 7,5 pCt.!

Fall IV. 18. VIII.; Backhausmilch; Ammoniak-Koefficient: 23,1 pCt.; 2 Tage vorher 4,3 pCt.!

Fall VI. 23. V.; Kuhmilch; Ammoniak-Koefficient: 28,1 pCt.; 1 Tag vorher 13,2 pCt.!

Fall IX. 19. IV.; Backhausmilch; Ammoniak-Koefficient: 24,7 pCt.; 2 Tage vorher 14,5 pCt.!

20. IV.; Backhausmilch; Ammoniak-Koefficient: 25,7 pCt.; 2 Tage nachher 12,2 pCt.!

An anderem Orte giebt Keller[1]) selbst an, dass die Ernährung mit verdünnter Kuhmilch bei geringem Gehalte an Fett und Milchzucker keine Veranlassung zur vermehrten Bildung und Ausscheidung von Säuren giebt, auch nicht bei schwerkranken Kindern. In einem einzigen Falle (XII. Steinadler) will er von dieser Regel eine Ausnahme gesehen haben. Aber auch in diesem einzigen Fall wird die hohe Ammoniak-Ausscheidung in der Originalmitteilung von ihm selbst auf die nachwirkenden Folgen einer Ernährung mit Roggenmehlsuppe zurückgeführt.

Die vorliegenden Thatsachen wären noch mit der Auffassung vereinbar, dass das Zusammentreffen beider obengenannten Ursachen Bedingung für das Zustandekommen erhöhter Ammoniak-

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 48. S. 397.

Ausscheidung sei. Ueberschüssig eingeführtes Fett würde nach dieser Auffassung, die meiner Ansicht nach manches für sich hätte, das Material zu einer infolge krankhaften Körperzustandes abnormen oder mangelhaften Zersetzung liefern.

Dieser Auffassung tritt aber Keller in seiner letzten Publikation entschieden entgegen; denn dort finden sich (Seite 10 und 11) die eben erwähnten Hinweise auf den nach seiner Ansicht selbständigen Wirkungswert des sub 2 genannten Punktes.

Nach meiner Empfindung drängt sich angesichts der augenscheinlich bestehenden, aber rätselhaften Beziehung zwischen beiden im Sinne der vermehrten Ammoniak-Ausscheidung wirkenden Ursachen die Frage auf, ob bei allmählich steigender Fettzufuhr eine Verschiedenheit zwischen gesunden und magendarmkranken Säuglingen etwa in dem Sinne vorliegt, dass letztere früher und in höherem Masse durch vermehrte Ammoniak-Ausscheidung reagieren, also weniger **fett-tolerant** sind, als erstere.

Zur Entscheidung dieser Frage konnte Keller nicht beitragen, da er an gesunden Kindern keine Versuche anzustellen Gelegenheit hatte, ein Umstand, der auch hier wieder als schwere Lücke empfunden wird. Der belehrende Vergleich des Verhaltens kranker und unter ähnlichen äusseren Bedingungen stehender gesunder Kinder fällt bei den Untersuchungen Keller's überall aus.

Aus dem Ergebnisse seiner Untersuchungen über den Stoffwechsel magendarmkranker Säuglinge leitete Keller die Indikation ab, Ernährungsversuche mit einem Gemenge verschiedener künstlicher Nährstoffe, der sogenannten „Malzsuppe“, anzustellen. Diese „Malzsuppe“ ist eine nicht wesentlich modifizierte Liebigsuppe. Bei den bekannten Vorzügen dieses jederzeit hochgeschätzten und — wenigstens im Wirkungskreise des Verf. — niemals in Vergessenheit geratenen Präparates war es nicht zu erwarten, dass dasselbe nun unter dem neuen Namen „Malzsuppe“ minder gute Dienste leisten werde — wenigstens nicht in jener relativ beschränkten Zahl von Fällen, in welchen ein solches Nährmittel nach den bisher geläufigen Anschauungen überhaupt seine spezielle Anzeige finden kann. — Die namentlich durch die Fabrik Paul Liebe vermittelte, wesentlich vereinfachte Herstellung dieser Kindernahrung bedeutet überdies einen freudig zu be-

grüssenden Fortschritt. In der That wurde schon von manchen Autoren auch der „Malzsuppe“ in günstigem Sinne Erwähnung gethan.

Mit der eingehenden Besprechung der an der Breslauer Klinik damit erzielten, überraschend guten Ernährungserfolge schloss die Reihe der einschlägigen Arbeiten aus dieser Anstalt vorläufig ab.

Das hohe Interesse, welches die Säurevergiftungsfrage für die Pathologie der kindlichen Magen-Darmerkrankungen durch die Forschungen der Breslauer Schule gewonnen hatte, veranlasste mich, einige Punkte derselben nachzuprüfen. Hierbei erfreute ich mich der Anregung und des wertvollen Rates meines Chefs, des Prof. Escherich, und seiner Erlaubnis, mich der klinischen Mittel und des Krankenmateriales unserer Anstalt zu bedienen.

Ich konnte mich bisher mangels der nötigen Musse nur mit vereinzelten, herausgerissenen Themen beschäftigen, glaube aber, dass die Mitteilung meiner bisherigen Ergebnisse immerhin zur Klärung gewisser, besonders belangreicher Fragen schon beitragen kann. Betreffs der Methodik sei zunächst erwähnt, dass der Harn in meinen Versuchen bei weiblichen Kindern stets durch Katheterismus, bei männlichen durch Vorlage „quantitativ“ gereinigter Kölbchen von mir persönlich gewonnen wurde und in jedem Falle ohne Ausnahme noch körperwarm zur Verarbeitung kam.

Die Forderung, nur absolut frischen Harn zu allen Bestimmungen zu verwenden, verträgt sich natürlich nicht mit jener, den 24stündigen Mischharn zu untersuchen; doch halte ich erstere für weit wichtiger als letztere. Da beim Säugling die den Stoffwechsel namentlich beeinflussenden Funktionen, als Nahrungsaufnahme, Schlaf und Wachen, innerhalb der 24stündigen Perioden nahezu gleichmässig verteilt sind, steht bei ihm eine beträchtliche Tagesschwankung in der Zusammensetzung des Harnes nicht zu erwarten. Die mir mangelnde Kenntnis vom 24stündigen Gesamtharnvolumen fiel wenig ins Gewicht, da ich alle bestimmten Grössen relativ ausdrückte, nämlich auf Gesamt-Stickstoff berechnete. Die Konzentration des Harnes ist für die vorliegenden Zwecke belanglos.

Die Bestimmung des Gesammtstickstoffs geschah nach Kjeldahl. Das Ammoniak wurde nach dem Prinzipe des Verfahrens von Wurster bestimmt. Die Destillation fand im Vakuum bei 30° C. (Wasserbad) statt unter Durchleitung eines schwachen Stromes durch Lauge und Säure gewaschener Luft.

Zur Vorlage diente $^n/_{10}$ Salzsäure in einem besonderen, zweckmässig geformten Gefässe, in welchem der Luftstrom drei Säureschichten nacheinander zu passieren hat und die Gefahr des Ueberspritzens durch mehrfache Sicherungen vollkommen ausgeschlossen ist. Das durch Wasserstrahlluftpumpe erzeugte Vakuum war ein nahezu absolutes. Die Zersetzung wurde durch chemisch reines Calcium- oder Baryumhydroxyd vorgenommen, welches, um Verluste an Ammoniak sicher zu vermeiden, nach Herstellung aller Verbindungen und negativen Druckes im Zersetzungskolben in denselben eingesaugt wurde. Die Destillation, die nach einer Stunde beendigt zu sein pflegt, wurde stets mindestens zwei Stunden lang fortgesetzt. Nach dieser Zeit ging flüchtiges Alkali bei zwölfstündiger Fortführung des Versuches nicht mehr in Spuren über. Harnstoff wird also unter den angegebenen Bedingungen auch nicht in kleinster Menge zersetzt. Die Kontrollbestimmungen ergaben in jedem Falle nahezu übereinstimmende, ja sehr häufig geradezu identische Resultate. In dieser Form ausgeführt, ist die Ammoniakbestimmung durch Destillation im Vakuum jener nach dem Verfahren von Schlösing in jeder Beziehung weit überlegen und dringend empfehlenswert.

Die Bestimmung des Harnstoffs geschah nach einer von mir im Laboratorium von Prof. Hofmeister in Strassburg angewandten Methode[1]), beruhend auf der durch Phosphorwolframsäurefällung und Abscheidung des leicht abspaltbaren Stickstoffs zu bewirkenden Aufteilung des Gesamtharn-Stickstoffs auf vier Fraktionen, wovon eine („f_1") dem Harnstoff-Stickstoff entspricht. Diese Methode bietet fast allen bisher angewandten gegenüber den Vorteil, dass sie einen durch Mitbestimmung der Amidosäuren als Harnstoff gemachten Fehler sicher ausschliesst. Der Stickstoff-Gehalt der „Amidosäurenfraktion" („f_2") wird hierbei gleichzeitig ermittelt.

Die Harnstoffbestimmung nach dieser Methode ergab, wie schon erwähnt, im Säuglingsharne auffallend niedere Werte. Ich muss mir daher eine besondere Prüfung meiner Methode auf ihre Verwendbarkeit beim Säuglingsharne vorbehalten, und sind die mitgeteilten Zahlen einstweilen mit Reserve aufzunehmen.

Anmerkung bei der Korrektur: Besagte Prüfung wurde inzwischen vorgenommen und ergab die Anwendbarkeit der erwähnten Methode für eine sehr annähernde Harnstoffbestimmung in den untersuchten Säuglingsharnen.

Ich danke die Anregung zur Revision der Methode Herrn Medizinalrat Dr. Camerer in Urach, welcher mir seinen wertvollen Rat und seine Mithilfe in zuvorkommendster Weise angedeihen liess und mir auch freundlichst gestattete, das Ergebnis unserer gemeinsamen Untersuchungen an dieser Stelle kurz mitzuteilen.

Es war gegen meine Methode namentlich der Verdacht entstanden, dass bei der Stickstoff-Bestimmung in der Fraktion „f_1" ein Stickstoffverlust durch Bildung von Tripelphosphat bei der Magnesia-Destillation entstehen könne. Auf Anregung Camerer's machte ich den Versuch, in Kontrollbestimmungen das MgO durch CaO und KOH zu ersetzen, sowie nach beendeter Magnesia-Destillation Lauge zuzufügen und derart auf restierendes Ammoniak zu prüfen. Diese Versuche ergaben, dass bei Verwendung

[1]) Zeitschrift für physiol. Chemie, Bd. 30, S. 75.

genügender Mengen von Magnesia und hinreichend langer Destillation das Ammoniak vollständig ausgetrieben wird, also kein Tripelphosphat bestehen bleibt. Durch nachträgliche Destillation mit starker Lauge konnten höchstens mehr Spuren von Ammoniak gewonnen werden. Dasselbe fanden — nebenbei bemerkt — auch Krüger und Schmid, welche unabhängig von mir jüngst eine der meinen im Prinzip gleichen Methode zur Amidosäurestickstoff-Bestimmung im Harn ausarbeiteten. (Zeitschrift für physiolog. Chemie, 1901.)

Es fand sich ferner, dass die Stickstoffmenge in der Harnstofffraktion „f_1" fast genau jener entspricht, welche man erhält, wenn man den Harn mit Bromlauge (Hüfner) zerlegt und den Ammoniak-Stickstoff von der erhaltenen Stickstoffmenge subtrahiert. Auf diesem Wege gewinnt man bekanntlich gleichfalls einen sehr annähernden Wert für Harnstoff-Stickstoff (der nur noch gewisse Mengen von Purin-, Kreatinin- und Uroprotsäure-Stickstoff einschliessen kann). Damit ist die Verwendbarkeit des in Rede stehenden Verfahrens dargethan. Die Belegzahlen sind namentlich folgende:

In einer bestimmten Menge Säuglingsharnes fand ich
bei Destillationmit MgO (nach Originalangabe)
in der Fraktion „f_1" (Harnstoff-Stickstoff) . 38,60 u. 38,79 mg N
bei Destillation mit KOH . . . . 38,91 u. 38,97 mg N

In einer bestimmten Menge Säuglingsharnes fand Camerer:
Hüfner-Stickstoff minus Ammoniak-Stickstoff 0,821—0,826 g N
als Stickstoff der „f_1"-Fraktion bei Austreibung
des Stickstoffs mit Bromlauge nach Hüfner . . 0,775 } Mittel:
desgleichen bei Austreibung des Ammoniaks durch } 0,790 g N
CaO nach Schlösing . . . . 0,805 }

ich als Stickstoff der „f_1"-Fraktion bei Austreibung
des Ammoniaks durch MgO oder KOH im Mittel 0,792 g N.

Die Destillation des mit Phosphorsäure zerkochten Phosphorwolframsäure-Filtrates mit KOH anstatt mit MgO bietet sehr beträchtliche technische Vorteile; sie geht rascher und glatter von statten und vermeidet das lästige Stossen der Kolben, ist daher jener unbedingt vorzuziehen. Um die MgO-Destillation quantitativ zu bewerkstelligen, bedarf es sehr grosser Mengen von Magnesia und langer Destillationsdauer. Weitere Harnstoffbestimmungen im Säuglingsharne nach der modifizierten Methode der Stickstoffaufteilung werden zeigen, ob vielleicht doch die „f_1"-Fraktion infolge unvollständiger Austreibung des Ammoniaks durch MgO in manchen der mitgeteilten Fälle zu niedrig und die „f_2"-Fraktion entsprechend zu hoch befunden wurde.

Zur Bestimmung der Acidität des Harnes bediente ich mich nicht des Verfahrens von Freund-Lieblein, weil dasselbe nicht die gesammte Basen-Kapazität anzeigt. (Siehe oben Seite 281 u. ff.) Ueberdies hätten auch die bei einmaliger Katheterisierung oder Harnentleerung gewonnenen, lebenswarm zu verarbeitenden Harnmengen zu einer exakten Bestimmung nach Lieblein selbst bei Verwendung einer Uranlösung mit niederem Titer (1 cm^3 = 2 mg P_2O_5) oft nicht ausgereicht. Ich musste nach einer Methode sinnen, welche die Ammoniakbestimmung mit jener der Acidität zu vereinen gestattet und bei Verwendung kleiner Harnmengen (10—20 cm^3) exakte Resultate liefert. Da das Verfahren von Maly an groben, prinzipiellen Fehlern leidet, die nur dann teilweise vermieden werden können, wenn hinreichende Harnmengen zu

Vorversuchen verfügbar sind [Voit[1])], musste ich ein Verfahren ad hoc ausarbeiten. Das Prinzip desselben ist, jene Substanzen, welche die direkte Titration des Harnes mit den üblichen Indikatoren vereiteln, ohne Zersetzung von Harnstoff durch Baryumhydroxyd auszufällen und den ursprünglichen Gehalt an vertretbaren Wasserstoffatomen durch Hinzufügung einer entsprechenden Menge auf die Baryumhydroxydlösung eingestellter Normalsäure wiederherzustellen. Die Ausführung des Verfahrens gestaltet sich folgendermassen: Der oben erwähnte, zur Ammoniak-Destillation im Vakuum dienende Apparat wird zusammengestellt. Derselbe besteht aus dem Zersetzungskolben, einem ca. 2 Liter fassenden Rundkolben, von dessen Halse ein Glasrohr spitzwinkelig abzweigt. Letzteres ist mittelst Saugschlauches mit der erwähnten dreifachen Säurevorlage luftdicht verbunden. Die Vorlage selbst ist andererseits in gleicher Weise mit dem Saugrohre der Luftpumpe in Verbindung gesetzt, vor welche noch ein Sicherheitsventil gegen rückläufiges Pumpenwasser eingefügt ist. Der Zersetzungskolben ist am Halse gefasst und steht in einem entsprechend und gleichmässig temperierten Wasserbade. In die Oeffnung seines Halses ist ein Gummistopfen eingepasst, welcher zwei Bohrungen trägt; durch eine derselben reicht ein unten kapillär ausgezogenes Glasrohr bis nahe an den Kolbengrund, das andererseits mit dem Luftwaschapparate, bestehend aus drei Waschflaschen mit Baryumhydroxyd und einer mit konzentrierter Schwefelsäure, luftdicht verbunden ist. In der zweiten Bohrung steckt ein kurzes Glasrohr, welches ausserhalb des Stopfens einen gut geschliffenen Glashahn trägt. Dasselbe dient zur Verbindung des Kolbeninneren mit dem Manometer und zum Einsaugen des Baryumhydroxydes oder Harnes.

Der Vorgang bei der vereinigten Ammoniak- und Basenkapazitäts-Bestimmung ist folgender. In den quantitativ gereinigten Zersetzungskolben werden 5 oder 10 cm ^{3} einer kalt gesättigten, wässerigen Lösung von chemisch reinem Baryumhydroxyd (Merck, pro analysi) pipettiert und rasch der Gummipfropf eingesetzt. Nach Herstellung eines geringen, negativen Druckes im Kolbeninneren durch Bethätigung der Pumpe bei Abschluss der Kommunikationen nach aussen wird aus einem reinen Becherglase mittels Gummi und Glasrohres das vierfache Volumen des zu untersuchenden Harnes (20 oder 40 cm^3) eingesaugt, Becherglas und Leitung mit destilliertem Wasser mehrmals gründlich ausgewaschen und das Waschwasser auf dem gleichen Wege in den Kolben gebracht. Hierauf erfolgt die Herstellung der Verbindung mit dem Manometer. Die Saugpumpe wird neuerdings in Thätigkeit gesetzt, ein Aërationsstrom eingeleitet und derart reguliert, dass in den Waschflaschen etwa jede Sekunde eine Blase steigt. Die Vorlage ist schon vor der Mischung im Kolben mit einer bekannten überschüssigen Menge $^n/_{10}$ Salzsäure beschickt worden. Die Temperatur des Wasserbades darf nur wenig um 30° C. schwanken, der Druck im Kolbeninnern nur wenige Millimeter Quecksilber betragen. Die Flüssigkeit beginnt alsbald zu sieden und pflegt nur im Anfange etwas zu schäumen; später bedarf der Fortgang der Destillation keiner ständigen Beaufsichtigung mehr. Nach Ablauf von zwei oder mehr Stunden wird die Pumpe abgestellt und

[1]) Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphol. u. Physiol. in München, V, 1889, 1. Heft.

gewartet, bis durch den Eintritt von Luft in den Kolben Atmosphärendruck in demselben hergestellt ist. Alle Verbindungen werden gelöst, der Inhalt des Kolbens mit wenig destilliertem Wasser in einen Messcylinder gespült und dort auf bestimmtes Volum gebracht (200—300 cm^3); hierauf wird die Flüssigkeit rasch durch ein grosses, trockenes Faltenfilter in ein reines Messgefäss filtriert, welches einen aliquoten Teil des Gesamtvolumens fasst. Die Filtration muss rasch vor sich gehen, weil sonst vom überschüssigen Baryumhydroxyd messbare Mengen durch die Kohlensäure der Atmosphäre zurückgehalten werden könnten. Nun versetzt man das klare Filtrat mit so viel $^n/_{10}$ Salzsäure, als der entsprechenden Menge des anfangs zugesetzten Baryumhydroxydes nach der unterdessen ausgeführten Titration der konzentrierten, wässerigen Lösung und Berechnung zur Neutralisation dient. Die Mischung wird gegen Phenolphtaleïn als Indikator mit $^n/_{10}$ Lauge kalt titriert, die Menge der verbrauchten Lauge auf die angewandte Harnmenge umgerechnet. In der Vorlage wird das Ammoniak durch Titration auf Lacmoid-Malachitgrün (Förster) bestimmt. Die Differenz der beiden durch Titration gewonnenen Werte ergiebt das Mass für die Basenkapazität des Harnes, ausgedrückt in cm^3 $^1/_{10}$ Normallösung.

Die Berechnung sei an folgendem Beispiel erläutert:

20 cm^3 Harn wurden mit 5 cm^3 $Ba(OH)_2$-Lösung versetzt. 5 cm^3 dieser Lösung verbrauchten im Mittel mehrerer Versuche je 21,42 cm^3 $^n/_{10}$ HCl zur Neutralisierung (Phenolphthaleïn). In der Vorlage finden sich 5,78 cm^3 der $^n/_{10}$ Säure durch das überdestillierte Ammoniak neutralisiert. Die Hälfte des Filtrates vom Rückstande im Kolben wurde mit $\frac{21,42}{2} = 10,71$ cm^3 $^n/_{10}$ Säure versetzt und bedurfte zur deutlichen Rotfärbung durch Phenolphthaleïn einer Zugabe von 8,42 cm^3 $^n/_{10}$ Lauge. Die Basenkapazität des Harnes berechnet sich wie folgt:

20 cm^3 Harn reagierten neutral, nachdem zugefügt worden waren:

a) 21,42 cm^3 $^n/_{10}$ Alkali [als $Ba(OH)_2$], hierauf ausgetrieben:

b) 5,78 cm^3 $^n/_{10}$ Alkali (als NH_3), ferner zugefügt;

c) $2 \times 10,71 = 21,42$ cm^3 $^n/_{10}$ Säure (als $^n/_{10}$ Salzsäure) und endlich:

d) $2 \times 8,42 = 16,84$ cm^3 $^n/_{10}$ Alkali (als $^n/_{10}$ Lauge, beides im halben Filtrat) d. i., nachdem zugefügt worden war:

$a - b - c + d = d - b = 11,06$ cm^3 $^n/_{10}$ Lauge.

Mithin beträgt die Basenkapazität des Harnes, auf 100 cm^3 berechnet $5 \times 11,06 = 55,30$ cm^3 $^n/_{10}$ Lauge.

Um diesen Wert von dem schwankenden Wassergehalte des Harnes unabhängig zu machen, empfiehlt es sich, ihn anstatt auf ein bestimmtes Harnvolum auf eine Harnmenge zu beziehen, welche ein bestimmtes Gewicht (z. B. 100 mg) Stickstoff enthält.

Anmerkung zur Ausführung der Methode; Modifikation.

Beim Versuche, das Filtrat des Kolbenrückstandes mit Lackmus oder Lacmoid zu titrieren, findet man, dass ein scharfer Umschlag hierbei nicht eintritt, was beweist, dass die Harnphosphate es nicht allein sind, welche die direkte Titration des Harnes erschweren. Es empfiehlt sich, die Titration mit Phenolphthaleïn im vorliegenden Falle kalt vorzunehmen, um eventuelle

Zersetzung von Harnstoff zu verhüten. Die verwendete Lauge muss hierbei carbonatfrei sein. [Darstellung siehe bei Lieblein[1].] Anstatt die berechnete $^n/_{10}$ Säure dem Filtrate zuzufügen und dann mit Lauge zu titrieren, kann man auch direkt mit Säure auf das Verschwinden der Rotfärbung titrieren. Die Berechnung gestaltet sich dann entsprechend anders; bei Parallelversuchen erhält man wenig differente Resultate.

Kritik der Methode.

Die Methode beruht darauf, dass alle vertretbaren Wasserstoffatome der durch Baryumhydroxyd fällbaren Säuren des Harnes bei überschüssigem Zusatz von $Ba(OH)_2$ durch Baryum vertreten werden, dass sich mit einem Worte theoretisch neutrale Baryumsalze: das unlösliche, tertiäre Baryumphosphat, das Baryumsulfat, das neutrale Baryumurat (löslich kalt: 1:7900), Baryumcarbonat etc., bilden, dass das überschüssige Baryt in Lösung bleibe und die Zufügung einer entsprechenden Menge von vertretbaren Wasserstoffatomen in der $^n/_{10}$ Salzsäure der ursprünglich anwesenden Menge derselben wieder herstelle.

Bedingung, dass die Ergebnisse richtige seien, ist somit namentlich die Bildung der theoretisch neutralen Salze. Diesbezüglich kann ein Zweifel nach dem bisherigen Stande unserer Kenntnis nur betreffs der Phosphorsäure bestehen. Lieblein hat gegen die auf einem verwandten Prinzipe beruhende Methode von Maly den Einwand, vorgebracht, dass bei der Fällung der in neutrale Alkalisalze umgewandelten Phosphate durch Baryumchlorid basische Salze [z. B. 2 $Ba_3(PO_4)_2$, $Ba(OH)_2$] entstehen. Allerdings bezieht sich dieser Befund auf eine Fällung der Phosphorsäure unter etwas anderen Bedingungen, aber Berthelot und Louguinine[2]) erhielten basische Salze auch bei der direkten Fällung von Phosphorsäure mit Baryumhydroxyd. Es werden hierbei nach ihrer Angabe von der Säure anstatt 3, anfangs 2,67, später 2,98 und endlich bei längerem Stehen 3,45 Aequivalente Baryt gebunden. Um zu prüfen, welches das Verhalten unter den bei der angegebenen Methode vorliegenden Bedingungen sei, fällte ich einfach- und zweifachsaure Alkaliphosphate unter mässigem Ueberschusse von Baryumhydroxyd aus wässerigen Lösungen in gleicher Weise, wie dies im Harne geschah und analysierte den Niederschlag. Das Protokoll eines solchen Versuches ist folgendes:

10 cm^3 einer kalt gesättigten, wässerigen Lösung von chemisch reinem Na_2HPO_4 werden mit ebensolcher Lösung von $Ba(OH)_2$ versetzt, bis das Filtrat sich durch CO_2 trübt. Der Niederschlag wird durch Decantation gewaschen, bis das Filtrat kein BaO mehr enthält. Der Niederschlag, bestehend aus Baryumphosphat und Baryumkarbonat, wird am Filter getrocknet und quantitativ in einen Kohlensäure-Apparat gebracht, in welchem durch Bestimmung der Gewichtsdifferenz vor und nach Austreibung der trockenen Kohlensäure (durch HCl, Trocknung durch H_2SO_4) diese bestimmt wird. Im Rückstande wird der Baryt als schwefelsaurer gewogen, in 10 cm^3 der angewandten Na_2HPO_4-Lösung das P_2O_5 massanalytisch mit Uranacetat

[1]) L. c.

[2]) Cit. nach Lieblein.

bestimmt. 10 cm^3 der Na_2HPO_4-Lösung, folglich auch der Niederschlag (denn das Filtrat war P_2O_5-frei) enthalten 0,23495 g P_2O_5.

Im Niederschlag fand sich:

0,090 g CO_2,	entsprechend	0,28055 g Ba
1,6202 g $BaSO_4$	„	0,95363 g Ba
es entfallen somit auf 0,23495 g P_2O_5		0,67308 g Ba
0,23495 g P_2O_5 verlangt als basisches Salz (nach oben angegebener Formel)		0,79553 g Ba
	tertiäres Salz	0,68188 g Ba
	sekundäres „	0,45458 g Ba
	primäres „	0,22729 g Ba
0,67308 g Ba verlangt als	basisches „	0,19878 g P_2O_5
	tertiäres „	0,23192 g P_2O_5
	sekundäres „	0,34788 g P_2O_5
	primäres „	0,69576 g P_2O_5

Es wird das einfachsaure Phosphat unter den angegebenen Bedingungen mithin als tertiäres Baryumphosphat gefällt, denn die Differenz zwischen gefundenen und berechneten Werten liegt innerhalb der Fehlergrenzen der Bestimmung. Solche Versuche wurden mit demselben Ergebnisse angestellt unter Verwendung verdünnter, primärer und harnstoffhaltiger Phosphatlösungen. Diese Forderung für die Richtigkeit der Methode ist mithin erfüllt.

Man machte der Maly'schen Methode ferner den Vorwurf, dass der Phosphatniederschlag auch schwer auswaschbares Alkali in beträchtlicher Menge einschliesse, wodurch die Aciditätswerte zu niedrig befunden würden. Um diesem Einwande zu begegnen, kochte ich den flüchtig gewaschenen Niederschlag samt Filter wiederholt in heissem Wasser aus und titrierte das Filtrat. Dasselbe reagierte nach Zusatz von 1—3 Tropfen $^n/_{10}$ Säure neutral. Dieser Fehler, der überhaupt nur in Betracht käme, wenn man das gesamte Filtrat verarbeiten würde[1]), spielt somit keine Rolle.

Ergebnisse der Methode.

Vergleicht man das Ergebnis der nach der angegebenen Methode ausgeführten Aciditätsbestimmung, soweit dies überhaupt möglich ist, mit jenem, das auf dem Wege der Freund-Lieblein'schen Methode erhalten wurde, so findet man, dass die in beiden Gruppen unter sich gleichmässigen Werte von einander beträchtlich differieren.

Die Masszahlen, die Lieblein zum Ausdrucke des Aciditätsgrades zu berechnen empfiehlt, bieten als solche keine mit dem Resultate unserer Methode vergleichbaren Werte. Jedoch lässt sich aus den nach Lieblein bestimmten Daten die Basen-Kapazität der Harnphosphate berechnen, nach der Formel $P = \frac{g + z}{3}$, wobei g die Gesamtmenge P_2O_5 in einer bestimmten (z. B. der 24stündigen) Harnmenge, z die Menge des als zweifachsaures Phosphat anwesenden P_2O_5 (in Gewichtseinheiten ausgedrückt) bedeutet. Die Basen-Kapazität ist dann in Gewichtseinheiten P_2O_5 ausgedrückt und lässt sich durch Division durch den Faktor 0,0023676 (Logarithmus: 0,37431 — 3) auf cm^3 $^n/_{10}$ Säure umrechnen. Dieser Ausdruck für die Basen-Kapazität der Phosphate des Harns ist mit dem nach unserer Bestimmungsmethode

[1]) In diesem Falle wird der Niederschlag selbstverständlich gewaschen.

erhaltenen Werte der Gesamt-Basenkapazität direkt vergleichbar, und der Vergleich lehrt die schon wiederholt konstatierte Thatsache, dass letztere die erstere erheblich übertrifft, dass also neben den Phosphaten noch andere (unbekannte) Träger von vertretbaren Wasserstoffatomen im Harne vorhanden sind.

In jenem Harne, dessen Gesamt-Basenkapazität nach obiger Berechnung auf 100 cm^3 55,03 cm^3 $n/_{10}$ Lauge beträgt, fand sich nach Freund-Lieblein beispielsweise $\left.\begin{matrix} g = 0{,}13546\ g \\ z = 0{,}06531\ g \end{matrix}\right\}$ in 100 cm^3; also beträgt die Basen-Kapazität der Harnphosphate nach der Formel $P = \frac{g+z}{3} = 0{,}06692\ g\ P_2O_5 = 28{,}26\ cm^3$ $n/_{10}$ Lauge, mithin die Basen-Kapazität der Harnphosphate nur 51,35 pCt. der Gesammt-Basenkapazität.

Das Untersuchungsmaterial lieferte mir die Säuglingsstation unserer Klinik und die dieser angegliederte Krankenabteilung der steiermärkischen Landes-Findelanstalt. In letztere werden häufig Säuglinge wegen Ophthalmoblenorrhoe, Mastitis, Kephalhämatom und anderer das Allgemeinbefinden in der Regel nicht beeinträchtigender Erkrankungen aufgenommen, und war mir derart die willkommene Gelegenheit geboten, an vollkommen magendarmgesunden, künstlich und natürlich ernährten Säuglingen und in denkbar bestem Allgemeinzustande befindlichen Untersuchungen anzustellen.

Das Gesammtbereich der Untersuchungen betrifft 40 Kinder, wovon 30 im ersten Lebenshalbjahre standen. Ich teilte das ganze Material nach einem Gesichtspunkte in zwei Kategorien: „magendarmgesund“ und „magendarmkrank“ und nach einem anderen Gesichtspunkte in zwei andere Kategorien: „guter“ und „schlechter Allgemeinzustand“. Die Kriterien, wonach diese Einteilung getroffen wurde, ergaben sich vorwiegend aus klinischen Befunden (Gewichtskurve, Verdauungsfunktionen) und werden z. T. aus den beigefügten Krankengeschichtsextrakten ersichtlich.

Die von Keller geübte Zusammenreihung aller „magendarmkranken“ Kinder in eine gemeinsame Gruppe erscheint mir — nebenbei bemerkt — unzweckmässig, weil a priori durchaus nicht anzunehmen ist, dass alle — oder auch nur alle chronischen — Magendarmerkrankungen dieselbe Stoffwechselanomalie zur Folge haben sollen; doch behielt ich auch diese Gruppierung bei, um meine Befunde jenen Keller's conform zu gestalten.

Nebenstehende Tabelle IV enthält die Hauptmasse des von mir gesammelten Materials.

Tabelle IV.

Fortlaufende Nummer	Name	Alter in Tagen	Nahrung (F.-M. = Fettmilch B. = Brust)	Ammoniak-Koefficient des Harnes, NH_3-N in Prozenten des Total-N	Harnstoff-N in Prozenten des Total N	N der Amidosäurenfraktion in Prozenten des Total-N	a Acidität (Basenkapacität) in einer Harnmenge von 100 mg Total-N cm³ n/10 Säure	n Ammoniak	a + n Acidität des ammoniakfreien Harnes	$\frac{100\,n}{a+n}$ Prozentische Deckung d. letzteren durch NH_3	Mass der fermentativen Oxydations-Energie d. Leber, ausgedrückt in mg gebildeter Salicylsäure: berechnet nach Medwedew $p_1 = pn^2$, 100 g Leberbrei	berechnet nach Medwedew $p_1 = pn^2$, Totalebergewicht	berechnet nach $p_1 = pn$, 100 g Leberbrei	berechnet nach $p_1 = pn$, Totalebergewicht	Anatomischer Leberbefund	Dauer bis zum Tode in Tagen	Todesursache
1.	Zokan	5	1/2 F.-M.	19,3	60,4	7,4	22,2	13,8	36,0	38,3						14	Arteriitis umb. Debilit vitae
2.	Schuster	9	1/2 F.-M.	15,0	55,0	10,3					64,4	81,9	38,7	43,9	normal	1/2	Spina bifida, Meningitis
3.	Heindl	10	B.	6,4			85,3	4,6	89,9	5,1							
4.	Rothschopf I	12	B.	14,4			17,7	8,6	26,3	32,8							
5.	Ofner I	16	1/2 F.-M.	24,8	55,6		34,6	18,1	52,7	33,4	37,2	32,2	31,6	29,4	fettig degen	6	Kat. gastro-intest.
6.	Franz	18	1/2 F.-M.	15,1	43,2	16,3					131,2	53,2	32,8	20,9	normal	12	Kat. gastro-intest. acutus
7.	Christian	18	1/2 F.-M.								62,2	29,6	37,3	25,7	fettig degen.		Kat. gastro-intest. acutus
8.	Ofner II	21	1/2 F.-M.	30,0	17,2	19,1	33,4	21,7	55,1	39,3	37,2	32,2	31,6	29,4	fettig degen.	1	Kat. gastro-intest.
9.	Egger	21	B.	11,4							74,3	53,7	48,3	41,1	normal	5	Kat. gastro-intest. Atelect
10.	Zorn	24	1/2 F.-M.	17,3	50,7	14,4											[pulmon.
11.	Labugger	24	1/2 F.-M+B.	10,0	45,4	10,7	74,0	7,1	81,1	8,8							
12.	Brückl	25	1/2 F.-M+B.	16,6			38,8	11,9	50,7	23,4							
13.	Schedenig	30	1/2 F.-M.	21,3	45,6	9,5					16,2	22,9	16,2	19,3	Stauung		Debilitas vitae, Kat. gastro- [intest. acut.
14.	Rothschopf II	30	B.	12,1													
15.	Brugger	33	2/3 F.-M.	17,5							166,7	252,1	50,0	61,5	normal	17	Pneumonia, Gangraena pulm
16.	Kogler	34	F.-M.+B.								53,9	58,1	37,7	39,1	normal		Atrophia intestini
17.	Zelletin	43	1/2 F.-M.	14,2	54,5	9,1	46,3	10,2									
18.	Fiala	44	1/2 F.-M.								17,8	12,6	13,3	11,2	fettig degen.		Katarrh. intestin.
19.	Battistic I	49	2/3 F.-M.	17,8	29,2	7,4											
20.	Grabner	53	1/2 F.-M.	27,5	54,6	4,5										14	Katarrh. intest. Atrophia
21.	Sahringer I	56	+ Nestlé	15,4							98,5	48,2	64,0	44,8	normal	9	Colitis [univ.
22.	Sahringer II	57	Nestlé	13,0												8	
23.	Lösch	70	2/3 F.-M.	4,6			31,5	3,3	34,8	9,5							
24.	Battistic II	70	4/5 F.-M. Nestlé	22,7	57,6	8,6											
25.	Frühling	70	B.	15,3	45,0	19,0											[test. crassi acut.
26.	Tropper	70	1/2 F.-M.	16,6			19,0	11,9	30,9	38,4	19,4	34,8	23,3	31,2	fettig degen.	8	Lues congen. Katarrh. in-

Fortlaufende Nummer	Name	Alter in Monaten	Nahrung (F.-M. = Fettmilch B. = Brust)	Ammoniak-Koefficient des Harnes, N - H_3N in Prozenten des Total-N	Harnstoff-N in Prozenten des Total N	N der Amidosäuren-fraktion in Prozenten des Total-N	a Acidität (Basenkapacität) in einer Harnmenge von 100 mg Total-N cm^3 n/10 Säure	n Ammoniak	a + n Acidität des ammoniakfreien Harnes	$\frac{100\,n}{a+n}$ Prozentische Deckung d. letzteren durch NH_3	Mass der fermentativen Oxydations-Energie der Leber, ausgedrückt in mg gebildeter Salicylsäure, berechnet nach Medwedew $p_1 = pn^2$: 100 g Leberbrei	Medwedew: Totallebergewicht	berechnet nach $p_1 = pn$: 100 g Leberbrei	$p_1 = pn$: Totallebergewicht	Anatomischer Leberbefund	Dauer bis zum Tode in Tagen	Todesursache
		Mo.															
27	Szalay	2½	B.								14,1	13,3	12,7	12,3	fettig degen.		Phlegmone, Sepsis, Katarrh. [int. chron.
28	Jeusenak	2½	B.	14,7	56,9	10,0	33,0	10,5	43,5	24,2	58,2	89,5	58,2	72,2	normal	½	Vitium cordis cong., Kat. [int. chron.
29	Fifolt	2½	Nestlé	16,6	39,4	24,2	22,2	11,9	34,1	34,8	36,0	60,8	36,0	46,8	Paren. deg.	7	Enteritis
30	Köfer	2½	½ F.-M.								84,0	153,3	42,0	56,7	normal		Eklampsia, Atrophia univ.
31	Oswald	3	—								105,0	371,9	63,0	118,6	normal		Mening. tubercul.
32	Pichler	3	⅔ F.-M.	19,6	57,0	12,5											
33	Klaps	3	⅓ F.-M.	18,7							42,0	37,9	29,4	27,9	Parench. Deg.	8	Colitis
34	Antioni I	3½	⅔ Voll-M.	11,7	70,5	11,7											
35	Friess	4	⅔ F.-M.	5,5													
36	Antioni II	4½	⅓ Voll-M. + Nestlé	11,3	71,7	9,6	24,0	8,1	32,1	25,2							
	Mittel im ersten Lebenshalbjahr			15,88	50,35	12,02	37,08	10,90	47,98	25,49	63,59	82,77	37,32	40,67			
37	Krenn I	6	⅓ F.-M.	5,6			10,5	4,0	14,5	34,5	26,6	34,5	22,6	25,8		5	Phlegmone
38	Krenn II	6	⅓ F.-M.	3,7	86,0	5,4	9,0	2,7	11,7	22,6						½	Sepsis
39	Pohl	6½	⅓ Voll-M. + Nestlé	9,6			15,3	6,9	22,2	30,9							
40	Schipfer	8	Vollmilch	6,5	76,0						10,0	17,7	10,0	13,3	fettig deg.	½	Tubercul. universalis
41	Gruber	8½	Milch- u. Mehlnahr.	9,5	67,7						35,0	314,0	35,0	104,8	do.	½	Anämia splenica
42	Rober	8½	do.								10,6	65,7	10,6	26,4	hochgradig fettig deg.		Colitis, degenerationes
43	Schlesinger	9	do.	2,8			20,6	2,0	22,6	8,7	36,8	171,7	36,8	79,5	fettig deg.	½	Furunculosis, Sepsis
44	Hopfer	26	do.								106,7	1384,0	74,7	269,0	normal		Rhachitis, Bronchitis
45	Gartner	54	do.								20,4	238,6	20,4	69,8	Parench. deg.		Atrophia inst. Stenos. [cong. intest.
	Mittel 37—45			6,28	76,53	5,4	17,75	3,90	17,75	24,18	35,44	318,08	30,01	83,94			

A. Was zunächst die Ergebnisse der Bestimmung des „Ammoniak-Coefficienten" (Ammoniak-Stickstoff, ausgedrückt in Prozenten des Gesammt-Stickstoffs) betrifft, so sind dieselben namentlich folgende:

1. Der Ammoniak-Coefficient beträgt im ersten Lebenshalbjahre durchschnittlich (an gesunden und kranken Kindern) 15,88 pCt. (Die entsprechenden an frisch untersuchten Harnen von Bendix gewonnenen Zahlen ergeben ein Mittel von 17,30 pCt.) Der Ammoniak-Coefficient beträgt in dieser Altersklasse bei

magen-darmgesunden Kindern . . .	15,00 pCt.
magen-darmkranken Kindern . . .	16,39 pCt.
Kindern in gutem Allgemeinzustande	13,77 pCt.
„ „ schlechtem „	17,10 pCt.

Er beträgt im zweiten Lebenshalbjahre im Mittel 6,28 pCt.[1])

2. Der Ammoniak-Coefficient schwankt im ersten Lebenshalbjahre (wechselnde Ernährung, wechselnder „Zustand") in der grossen Mehrzahl der Fälle (73 pCt.) nur zwischen 10 und 20 pCt. Mehr als 20 pCt. (Maximum 30,0 pCt.) betrug er nur in fünf Fällen (vier Kinder betreffend), wovon drei Fälle (zwei Kinder) moribund untersucht wurden. Weniger als 10 pCt. (Minimum 4,6 pCt.) betrug er nur in drei Fällen.

3. Der Ammoniak-Coefficient bei demselben Individuum und derselben Ernährung in Zeiträumen von wenigen Tagen untersucht, schwankt nur sehr wenig; die grösste beobachtete absolute Schwankung betrug 5,2 pCt. auf 24,8 pCt.

4. Erhöhung des Fettgehaltes in der Nahrung von Flaschenkindern steigert den Ammoniak-Coefficienten unabhängig vom Gesundheitszustande der Kinder in einem gewissen, beschränkten Masse.

Bemerkungen zu den Zahlenergebnissen.

Ad 1. Aus den vorgelegten Zahlen ist ersichtlich, dass der mittlere Ammoniak-Coefficient im ersten Lebenshalbjahre auch in der Norm beträchtlich höher liegt, als bei normalen Er-

---

[1]) Für weitere Detaillierung reicht die Zahl der in dieser Altersklasse untersuchten Fälle nicht aus.

wachsenen (Mittelwert bei letzteren nach Weintraud 4,1 pCt., nach Rumpf 4,80 pCt.). Schon im zweiten Lebenshalbjahre nähert sich der Mittelwert jenem beim Erwachsenen.

Es ist weiter ersichtlich, dass der Gesundheitszustand des Darmes als solcher einen kaum erkennbaren Einfluss auf die Grösse des Ammoniak-Coefficienten hat, dass dieser jedoch vom Allgemeinzustande in gewissem Grade abhängig erscheint. Die geringe Differenz, die sich im ersten Wertepaare findet, kann wohl darauf bezogen werden, dass Magendarmerkrankungen eben die häufigste Ursache der Schädigung des Allgemeinbefindens in diesem Alter sind. Diese aus der summarischen Betrachtung sich ergebenden Gesichtspunkte lässt auch das detaillierte Studium der einzelnen Fälle und Daten gewinnen; es schien mir evident, dass Magendarmerkrankungen nur dann einen Einfluss auf die Ammoniak-Ausscheidung durch den Harn (im Sinne einer Steigerung) haben, wenn sie bereits durch Komplikation oder schwere Schädigung des Allgemeinzustandes die Funktionen der Atmung und des Kreislaufes in höherem Masse und dauernd zu schädigen begonnen haben.

Dass in solchen Fällen die oxydative Verarbeitung des Ammoniaks im Organismus gehemmt sei, ist einleuchtend, wenn man bedenkt, dass die Gewebe nicht hinreichende Mengen von Sauerstoff zugeführt bekommen oder diesen nicht in gehörigem Masse aufzunehmen im Stande sind. Störungen des kombustiven Gesammtstoffwechsels sind thatsächlich bekannt; allerdings gilt von denselben, dass sie mit der Fortdauer des Lebens schwer verträglich seien (Fr. Kraus).

Inwieferne schon unzureichende Sauerstoffzufuhr den oxydativen Aufbau von Harnstoff zu hemmen im Stande ist, konnte ich in sehr anschaulicher Weise an einem Falle schwerer, diphtherischer Larynxstenose darthun, bei welchem das Atmungshindernis in der drohendsten Erstickungsgefahr durch Intubation augenblicklich behoben wurde; der Harn — unmittelbar vor und einige Zeit nach der Intubation untersucht — enthielt den Stickstoff des Ammoniaks, der Amidosäurenfraktion und des Harnstoffs in sehr verschiedenem Masse verteilt, und die Aenderung der Stickstoff-Verteilung entsprach ganz dem Sinne obiger These (Anstieg der Harnstoff-, Abfall der Ammoniak- und Amidosäurenwerte durch Freigabe der Atmung).

	Ammoniak-Coefficient	$\overset{+}{U}$-N in pCt. Gesammt-N	Amidosäuren-N in pCt. Gesammt-N
Harn eines infolge Larynxdiphtherie schwer stenotischen 5 jährigen Kindes	9,3	73,3	5,0
Derselbe nach Behebung des Respirationshindernisses durch Intubation	3,6	79,9	4,1

Einschlägige Beobachtungen wurden überdies experimentell an Tieren von Reale und Boeri[1]), an Menschen klinisch in allerjüngster Zeit auch von Michaëlis[2]) gemacht. In ähnlicher Weise, wie ein in den äusseren Atmungswegen sitzendes, grobmechanisches Respirationshindernis wirkt natürlich auch ungenügende Ventilation der Lungen und verlangsamte Cirkulation, Zustände, wie sie bei magendarmkranken, aber auch bei anderweitig erkrankten Kindern in der That häufig vorliegen.

Einem Missverständnisse dieser Ausführungen in dem Sinne, dass ich etwa verminderte Sauerstoffzufuhr für das einzige derart wirksame Moment ansehe, brauche ich wohl kaum ausdrücklich vorzubeugen.

Ad 2 und 3. Die relativ geringen Schwankungen, die ich bei der Bestimmung des Ammoniak-Coefficienten im allgemeinen fand, und die Stetigkeit seines Wertes bei wiederholter Prüfung an demselben Individuum sind den gegenteiligen Befunden Keller's gegenüber zu halten. Ich will aber nicht unterlassen, an dieser Stelle anzuführen, dass Rumpf[3]) beim Erwachsenen ähnliche, unregelmässige und unerklärliche Schwankungen an einem und demselben Individuum fand, wie Keller; allerdings untersuchte auch er die Proben niemals frisch und wandte vielleicht keine hinreichenden Vorsichtsmassregeln gegen die Harnstoff-Zersetzung an.

Ad. 4. Die Nahrung meiner Versuchskinder bestand in der Mehrzahl der Fälle aus Gärtner'scher Fettmilch, welche einen oft kontrollierten, um 3p Ct. nur wenig schwankenden Fettgehalt aufwies und in verschiedenen Verdünnungen gereicht wurde. Ferner wurden einige mit Vollmilch von bekanntem Fettgehalte ernährte und mehrere Brustkinder untersucht.

---

1) Citiert nach Michaëlis.
2) Deutsche medicin. Wochenschrift, 1900, No. 17.
3) L. c.

Es liegen mir vier besondere Versuchsreihen über den Einfluss der Fettzufuhr durch die Nahrung auf den Ammoniak-Coefficienten vor. (Siehe Tabelle V.) Das Resultat derselben war ziemlich eindeutig; es weist darauf hin, dass ein solcher Einfluss, wie schon Czerny und Keller überzeugend dargethan hatten, besteht; nur konnte ich keine so bedeutenden Ausschläge erzielen[1]).

Tabelle V.

Name	Alter in Tagen	Art der Nahrung F.-M. = Fettmilch V.-M. = Vollmilch	Absoluter mittlerer Gehalt der Nahrung pro die an		Ammoniak-Coëfficient des Harnes	Bemerkungen
			Fett g	Eiweiss g		
Labugger	26—29	1/2 F.-M.	5,8	3,4	11,0	Normale
	32—35	1/4 V.-M.	3,6	3,5	8,3	Verdauungs-
	36—39	1/2 F.-M. + Rahm	8,3	3,4	15,3	functionen
Zelletin	43—45	1/2 F.-M.	7,5	4,2	14,2	Normale
	46—49	1/4 V.-M.	4,5	4,4	11,1	Verdauungs-
	51—54	1/2 F.-M. + Rahm	10,1	4,2	16,7	functionen
Egger	17—20	1/2 F.-M.	9,9	5,1	16,3	Soor, Magen-
	20—23	1/4 V.-M.	5,4	5,3	11,4	u. Dünndarm-
	24—26	1/2 F.-M. + Rahm	13,4	5,2	18,3	katarrh † 36. Lebenstag
Rothschopf	13—14	1/2 F.-M.	7,5	4,2	14,9	Dyspepsie u.
	15—17	1/4 V.-M.	4,5	4,4	13,1	Darmkatarrh
	18—21	1/2 F.-M. + Rahm	10,0	4,4	18,3	(später geheilt)

Auch ergab sich nicht, dass betreffs der Fetttoleranz deutliche Unterschiede zwischen gesunden und magendarmkranken Kindern vorliegen: es stiegen die Ammoniak-Werte bei gleicher Steigerung der Fettzufuhr in beiden Kategorien von Fällen ungefähr in gleicher Weise an.

Als Mass für die „Fettzufuhr durch die Nahrung" galt mir nicht der Fettgehalt des Nahrungsgemisches, sondern die absolute,

[1]) Soweit sich dies aus Keller's Daten beurteilen lässt, scheint er die Fettzufuhr und -Entziehung in den darauf abzielenden Versuchen mehr forciert zu haben, als es bei mir der Fall war. Exzessiv hohe oder niedere Fettzufuhr findet sich in meinen Versuchen nicht, teils weil ich davon mit Rücksicht auf das Befinden der Kinder absah, teils, weil diese selbst solche Nahrung verweigerten oder erbrachen.

pro 24 Stunden eingeführte Fettmenge. Auch dieses Mass würde für die vorliegenden Zwecke — namentlich in pathologischen Fällen — rationeller durch jenes der resorbierten Fettmenge ersetzt, deren annähernde Bestimmung auf dem Wege der Stuhlanalyse geschehen könnte; denn das den Verdauungskanal passierende Fett bleibt für den Stoffwechsel ante portas und kann eine Fernwirkung auf den Säuregehalt der Gewebe nur in beschränktem Masse durch Beeinflussung der Darm- und Drüsensekretion ausüben. Bei reichlicher Fettzufuhr, aber schlechter Fettverdauung bleiben die Ammoniakwerte niedere.

Diesbezüglich konnte ich einen recht lehrreichen Fall beobachten. Ein chronisch magendarmkrankes, stark abgemagertes, viermonatliches Kind war mir durch den wiederholt konstatierten Befund eines sehr niederen Harn-Ammoniak - Coefficienten (5,5 pCt.) aufgefallen. Das Kind bekam reichlich Fett in der Nahrung zugeführt, litt aber an schwerer Fettdiarrhoe; der Stuhl enthielt enorme Mengen von Fett und Seifen (und auffallend wenig Gallenfarbstoffe).

Eine genaue Kontrolle der den Stoffwechsel beeinflussenden Fettmenge lässt sich allerdings auch bei Rücksichtnahme auf das Stuhlfett nicht gewinnen, denn ein Kind, das infolge darniederliegender Verdaungsfunktionen irgend einen Nahrungsbestandteil schlecht ausnutzt, wird schon durch Zehrung an seinem Körperbestande zum Fettkonsumenten. Ich will damit sagen, dass Versuche, die Abhängigkeit einer bestimmten Stoffwechselanomalie vom Fettumsatze im Körper, einer inkommensurablen Grösse, darzuthun, niemals völlig exakt durchführbar sein werden.

Um mich zu überzeugen, welchen Einfluss die Qualität der Säuglingsnahrung auf die Ammoniak-Ausfuhr im Harne hat, setzte ich einen gesunden Erwachsenen auf Säuglingskost. Ich nährte mich selbst durch drei Tage ausschliesslich von Milch, der nur wenig Kohlehydrat beigefügt war. In der Milchdiätperiode stieg der Ammoniak-Coefficient meines Harnes merklich an, erreichte jedoch lange nicht den bei Säuglingen vorliegenden Durchschnittswert.

	Ammoniak-Coefficient	Basenkapazität in einer Harnmenge von 100 mg Totalstickstoff in cm³ n/10 Säure
Harn eines normalen Erwachsenen gemischte Ernährung	3,10—3,38	40,5
Derselbe; nach 3tägiger Milchdiät (wenig Kohlehydrate)	5,44—7,68	41,6

Ich glaube daher, dass ein, aber nicht der einzige, noch der wichtigste Grund der hohen Ammoniak-Ausscheidung im Säuglingsalter in der Nahrungsqualität gelegen ist, und zwar kann von den verschiedenen Milchbestandteilen nach dem Ergebnisse von Keller's und meinen Versuchen in der That nur das Fett in Betracht kommen.

Ueber die Art und Weise der Beeinflussung des Stoffwechsels durch das Fett der Nahrung im Sinne der vermehrten Ammoniak-Ausscheidung äussert sich Keller[1]) nur unbestimmt: „Der Einfluss der Ernährung auf die Ammoniak-Ausscheidung ist so zu erklären, dass durch die Zufuhr bestimmter Nahrungsbestandteile, z. B. Fett (und gewisser Kohlehydrate), die Entstehung von Säuren und eventuell schwer verbrennbarer Säuren begünstigt wird". Mir scheint jedoch gerade dieser Punkt ziemlich leicht und ungezwungen in anderem Sinne deutbar.

Fetteinfuhr hemmt, wie wir seit langem, namentlich aber seit Pawlow[2]) wissen, die Sekretion des sauren Magensaftes, es fördert die Ausscheidung des alkalischen Darm- und Pankreassaftes und jene der alkalischen Galle; es zerfällt in saure Produkte, worunter sich auch schwer verbrennbare, niedere Fettsäuren (vom Abbau durch ein im Darmsekrete enthaltenes Ferment stammend) befinden; es kann vielleicht auch auf die inneren Funktionen der Leber (Harnstoffbildung) durch Inanspruchnahme der äusseren Sekretion des Organes hemmend einwirken. Alle diese Momente müssen im Sinne einer Säurestauung wirken.

Aber auch noch andere, durch neuere Forschungen aufgedeckte Thatsachen stehen hiermit in Zusammenhang und sind geeignet, auf die „Fettfütterungs-Acidose" der Säuglinge Licht zu werfen. Geelmuyden[3]) und Schwarz[4]) haben genetische Beziehungen des Acetons, eines Säureabkömmlings und -Indikators im pathologischen Harne zu den Fettsubstanzen im Körper dargethan. Nach Geelmuyden treten im Hungerzustande (Zehrung des Körperfettes) bei reiner Fettnahrung und Fett-Eiweissnahrung Aceton und Oxybuttersäure im Harne, auf. Die wesentliche Ursache der Acetonurie sei stets Fettumsatz; sie kann durch Zufuhr von Kohlehydraten, d. i. durch Schonung des Fettes, unterdrückt werden[5]).

---

1) „Malzsuppe."
2) Arbeit der Verdauungsdrüsen.
3) Zeitschrift für physiolog. Chemie, Bd. 23, S. 431.
4) Verhandlungen des 18. Kongr. für innere Medicin. Wiesbaden 1900.
5) Vergl. auch die Wirkung der „Malzsuppe" in Keller's Versuchen.

„Acetonausscheidung ist eine Funktion gesteigerten Fettzerfalles. Denn immer, wenn das Calorienbedürfniss nicht durch Kohlehydrate, sondern ausschliesslich oder hauptsächlich durch Fettverbrennung gedeckt wird, kommt es zu Aceton-Ausscheidung, so beim Gesunden durch Kohlehydrat-Karenz und im Hunger, beim Diabetiker deshalb auch bei Kohlehydrat-Nahrung, weil er die Kohlehydrate entweder gar nicht, oder nur unvollkommen zu verbrennen vermag." (Schwarz.)

Schwarz giebt ein Schema, welches die Beziehungen des Acetons zu einer der Fettsäuren darlegt:

Buttersäure	β-Oxybuttersäure	Acetessigsäure	Aceton
CH_3	CH_3	CH_3	CH_3
|	|	|	|
CH_2	CH (OH)	CO	CO
|	|	|	|
CH_2	CH_2	CH_2	CH_3
|	|	|	
COOH	COOH	COOH	

Ob im Harne von Säuglingen, bei welchen durch sehr fettreiche Nahrung der Ammoniak-Coefficient erhöht wurde, Aceton und abnorme Fett- oder Oxysäuren auftreten, ist mir nicht bekannt. Dass aber in solchen Fällen das Ammoniak, sofern es vermehrt ist, thatsächlich als Säurebegleiter auftritt, wird durch folgende Ueberlegung nahegelegt.

Beim künstlich genährten Säugling findet man unter gewöhnlichen Umständen stets einen beträchtlichen Ueberschuss der an Alkali gebundenen Phosphorsäure über das vorhandene Ammoniak. Dieser Ueberschuss vermindert sich in höchst augenfälliger Weise bei vermehrter Fettzufuhr in der Nahrung des Säuglings. Er beträgt nach meiner Berechnung an einer von Keller publizierten Versuchsreihe[1]), ausgedrückt in Ammoniak: Bei einem Fettgehalte der Nahrung von 0,05—0,1 pCt. durchschnittlich 107,5 mg NH_3 pro die, bei einem Fettgehalte der Nahrung von 2,25—3,6 pCt. durchschnittlich 78,9 mg NH_3 pro die, bei einem Fettgehalte der Nahrung von 5,7—8,6 pCt. durchschnittlich 26,9 mg NH_3 pro die. Bei Zufuhr stark fetthaltiger Nahrung kann der Wert für diesen Ueberschuss sogar negativ werden, d. h. es wird mehr Ammoniak ausgeschieden, als dem Aequivalente der gesammten an Alkali gebundenen Phosphorsäure entspricht. Dies weist darauf hin, dass das Ammoniak hier wenigstens zum Teil als Begleiter von (organischen) Säuren auftritt. Die Acidität dieser sehr ammoniakhaltigen Harne nach Lieblein war im Mittel nicht vermindert.

Allerdings scheint beim Säugling das Verhältnis zwischen gebundener und gesamter Phosphorsäure des Harnes überhaupt nur in recht engen Grenzen schwankungsfähig zu sein, wie die nach Keller's Tabellen berechneten Zahlen (Tab. I) bezüglich auf den Harn von Kindern unter höchstdifferenten Ernährungsbedingungen zeigen.

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 47, S. 176.

Vielleicht kommt hier auch in Betracht, dass das sekundäre Ammoniumphosphat (ein beträchtlicher Teil der Phosphorsäure muss, da diese als $\overset{I}{M}H_2PO_4$ nach Lieblein's Forschung die schwächste Säure des Harnes ist, an Ammoniak gebunden sein) bei Körpertemperatur nicht beständig ist. Wenn man durch eine Lösung von $(NH_4)_2HPO_4$ bei Körpertemperatur im Vakuum einen Luftstrom leitet, so wird Ammoniak langsam ausgetrieben. In einem solchen Versuche verblieb im Kolben, als nach etwa 70stündiger Destillation nur mehr Spuren von Ammoniak entwichen, eine Mischung von nahezu gleichen Teilen primären und sekundären Ammoniumphosphates, also ein Gemenge, dessen Acidität (nach Lieblein's Mass gemessen) eben jener des normalen Harnes entspricht.

In diesem Sinne besteht also thatsächlich bei jedem künstlich genährten Säugling als hohem Fettkonsumenten dem Erwachsenen gegenüber ein gewisser Grad von physiologischer Uebersäuerung. Von einer Säurevergiftung[1]) durch erhöhte Fettzufuhr, sowie auch bei der von Keller auf gleiche Stufe gestellten, von Erkrankungszuständen des Darmes abhängigen Stoffwechselstörung der Säuglinge kann aber allgemein deshalb schon keine Rede sein, weil im Organismus zirkulierende Säuren, so lange sie nur Ammoniak, eine wertlose Schlacke des Stoffwechsels, in Beschlag nehmen, wie auch Keller betont, keinen ernsten Schaden stiften (es wäre denn, dass sie eine spezifische Giftwirkung entfalten).

Allerdings ist Keller nach dem Ergebnisse der Versuche v. Limbeck's über künstliche Säurevergiftung beim Menschen[2])

---

[1]) Nur van den Bergh gebrauchte die Vorsicht, diesen Ausdruck zu vermeiden.

[2]) Ich muss allerdings sagen, dass mir die Zahlen Limbeck's, l. c., kein hohes Vertrauen einflössen. Seine Tabellen enthalten nämlich entweder eine Reihe gröberer Druckfehler, oder die Analysen waren fehlerhafte; denn es ergaben sich bei Berechnung der Säuren- und Basen-Aequivalente in manchen Harnportionen unmögliche Befunde. So müsste z. B. der Harn der normalen Versuchsperson Tabelle I stark alkalisch reagiert haben; die Menge überschüssigen Alkalis, die darin pro die ausgeschieden wurde, müsste

in der Vorperiode durchschnittlich etwa 54 cm^3 $n/_{10}$ Lauge,
in der Milchsäureperiode „ „ 143 cm^3 „ „
in der Nachperiode „ „ 148 cm^3 „ „

betragen haben, wobei noch angenommen ist, dass die P_2O_5 als tertiäres Phosphat vorgelegen habe. Nimmt man die P_2O_5 zur Hälfte als primäres, zur Hälfte als sekundäres Phosphat an, wie es normalem Menschenharn ungefähr entspricht, so beträgt der Alkaliüberschuss in der Vorperiode durchschnittlich 197 cm^3 $n/_{10}$ Lauge etc.

Da über diese Frage sonst nur die kurzgefassten und „nicht lückenlosen" Angaben Dunlop's und Biernatzki's vorliegen, kann sie bislang kaum als definitiv entschieden gelten.

(HCl und Milchsäure) — die er mit ähnlichem Erfolge wiederholte — geneigt, anzunehmen, dass beim magendarmkranken Säuglinge, ebenso wie beim Erwachsenen das Ammoniak „erst als Neutralisationskörper zweiter Ordnung" auftritt und Verlust an fixem Alkali zwar nicht aus dem Blute, aber aus den Geweben (durch das Blut) statt hat; doch bringt er meines Wissens für diese Vermutung keinen objektiven Befund bei.

Angesichts der Bedeutung dieser Frage habe ich mich der keineswegs dankbaren Aufgabe unterzogen, das fixe Alkali im Harn und in der Leber magendarmgesunder und magendarmkranker Säuglinge mit verschieden hoher Ammoniak-Ausfuhr zu bestimmen. Das mir vorliegende Zahlenmaterial (siehe Tabelle VI) ist kein grosses, aber das Ergebnis ein eindeutiges. Während der Gehalt der Leber an fixem Alkali [Na + K, gewogen

Tabelle VI.

Name	Ammoniak-Coëfficient des Harnes	Menge des Natrons und Kalis in einer Menge Leberbreies, welche 100 mg Stickstoff enthält; mg (NaCl + KCl)	Menge des Natrons und Kalis in einer Harnmenge, welche 100 mg Stickstoff enthält; mg (NaCl + KCl)	
Ofner	24,8—30,0	60,7	59,3	63,8
Egger	11,4—16,3	34,1	100,1	102,5
Sahringer	13,0—15,4	30,7	78,0	83,3
Tropper	16,6	45,0	88,0	86,2
Fifolt	16,6	32,6	72,7	72,9
Krenn	3,72—5,57	42,1	98,1	—

als NaCl + KCl nach Lehmann[1]) und berechnet auf Stickstoff] in allen Fällen verhältnismässig konstant war, schwankte der Alkaligehalt des Harnes zwar in beträchtlicher Breite, ohne aber die von Keller vermutete Beziehung zum Krankheitszustande des betreffenden Kindes erkennen zu lassen.

B. Die Bestimmungen des Harnstoffs und des Stickstoffs der Amidosäurenfraktion ergaben folgendes:

[1]) Verwendet wurden zur Bestimmung je 3—4 g Leberbrei. Die Ausführung der Bestimmung wird dadurch etwas kompliziert. dass die Reinheit der gebrauchten käuflichen Reagentien (Merk, pro analysi) für die vorliegenden Zwecke nicht ausreicht. Einen geringen Fehler bedingt der Eisengehalt des Leberbreies.

1. Der Harnstoff-Gehalt im Harne der im ersten Lebenshalbjahre stehenden gesunden und kranken Kinder beträgt — ausgedrückt in Harnstoffstickstoff und bezogen auf Gesammt-Stickstoff — im Mittel 50,53 pCt. (Maximum 71,7 pCt., Minimum 17,2 pCt.),

bei den magen-darmgesunden Kindern 55,94 pCt.
„ „ magen-darmkranken „ 47,08 „

Die Harnstoff-Werte in diesem Alter wurden meist beträchtlich höher angegeben. Vergleiche diesbezüglich die obige technische Bemerkung. (S. 306.)

Im zweiten Lebenshalbjahre beträgt der entsprechende Harnstoff-Wert im Mittel 76,53 pCt.

2. Im Harn der Säuglinge aus dem ersten Lebenshalbjahre findet sich eine Gruppe stickstoffhaltiger Körper, zu welcher Oxyproteïnsäure[1]), Amidosäuren der Fettreihe und vielleicht andere, noch unbekannte Substanzen gehören. Der Stickstoff dieser Körpergruppe („Amidosäurenfraktion") beträgt im Durchschnitte 12,01 pCt. des Gesammt-Stickstoffs (Minimum 4,5 pCt., Maximum 19,1 pCt.), also beträchtlich mehr als beim Erwachsenen.

3. Der Gehalt des Harnes an Harnstoff steht zum Gehalte an Ammoniak und an Körpern der Amidosäurengruppe in annähernd alternierendem Verhältnisse.

C. Die Basenkapacität des Harnes betreffend (Bestimmung nach der angegebenen Methode), sind meine Befunde folgende:

1. Die Basenkapacität des Harnes (ausgedrückt in Kubikcentimetern $^{n}/_{10}$ Lauge und bezogen auf eine Harnmenge, welche 100 mg Gesammt-Stickstoff enthält) beträgt bei Kindern des ersten Lebenshalbjahres im Mittel 37,08; nach Abzug des Ammoniaks 47,98, im Mittel sind also 25,49 pCt. der nicht an fixes Alkali gebundenen, vertretbaren Wasserstoff-Atome durch Ammoniak ersetzt.

Im zweiten Lebenshalbjahre beträgt die Basenkapacität des Harnes nur mehr etwa ein Drittel des angegebenen Wertes. Ihr Verhältnis zur Ammoniak-Deckung bleibt ungefähr dasselbe.

2. Die Werte für die Basenkapacität des Harnes und jene für die Ammoniak-Ausscheidung stehen in keiner deutlich erkennbaren Beziehung zu einander. Diesen Befund ergeben auch,

---

[1]) Die Oxyproteïnsäure betreffend, sei hier nebenbei erwähnt, dass als Endprodukte der Pepsinverdauung Substanzen auftreten, die ihr an Reaktionen und Zusammensetzung recht ähnlich sind. Diese Verwandtschaft trägt vielleicht zur Kenntnis ihrer Genese bei. (Zeitschrift für physiol. Chemie Bd. 30, S. 90.)

wie schon oben erwähnt, die nach Keller's Angaben berechneten Werte.

Die Durchschnittswerte für die Basenkapacität sind in den Kategorien der magendarmgesunden und -kranken Säuglinge ungefähr dieselben.

D. Keller neigt, wie erwähnt, sehr entschieden zur Ansicht, dass eine primäre Störung der Leberfunktion für die hohe Ammoniak-Ausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen nicht verantwortlich zu machen sei. Da ich seine diesbezügliche Beweisführung jedoch nicht als zwingend anerkennen konnte, und mir jene ältere Annahme von Mya und Czerny immerhin noch zum mindesten als Eventualfrage in Betracht zu kommen schien, suchte ich weitere Erfahrungen hierüber auf neuem und direktem Wege zu gewinnen.

Durch eine Reihe neuerer Arbeiten[1]), um welche namentlich Schmiedeberg, Salkowski und seine Schüler, ferner Jaquet, Abelous, Pohl, Spitzer verdient sind, wurde festgestellt, dass die an fermentartige Körper gebundene Fähigkeit verschiedener Organe, gewisse Substanzen zu oxydieren, auch ausserhalb des Körpers nach dem Tode fortdauert. Lässt man z. B. Extrakte frischer Tierleber unter bestimmten äusseren Bedingungen auf gewisse, leicht oxydable, organische Substanzen, z. B. Aldehyde, einwirken, so bilden sich alsbald Oxydationsprodukte, deren Gesammtmenge ceteris paribus als relatives Mass für die intravitale, oxydative Energie der betreffenden Fermente und der diese bergenden Organe gelten kann. Was speziell die Leber betrifft, so enthält dieselbe ein oder mehrere oxydative Fermente (Oxydasen, Aldehydasen); dieselben bewirken nach Jacoby jene oxydative Synthese, welche allem Anscheine nach den Schlussakt der Harnstoffbildung in der Säugetierleber darstellt. Die Aktionsenergie dieser Fermente ist einer annähernden Bestimmung auf dem angedeuteten Wege zugänglich.

Ich habe daher eine grössere Zahl von Lebern aus Leichen magendarmgesunder und -kranker Kinder aus jeder Altersperiode in der Weise verarbeitet, dass ich das wässerige Extrakt des fein verteilten und durch leichte Pepsinverdauung dem Extraktionsmittel besser zugänglich gemachten Gewebes unter gewissen, in jedem

---

[1]) Einschlägige Litteratur siehe bei Jacoby: „Ueber die Oxydationsfermente der Leber". Virchow's Archiv, Bd. 157, 1899, S. 235, und Zeitschrift für physiol. Chemie, Bd. 30, S. 135.

Falle vollkommen gleichartig gestalteten, äusseren Bedingungen auf überschüssige Mengen säurefreien Salicylaldehydes einwirken liess und die nach gewisser Zeit entstandene Salicylsäure quantitativ bestimmte. Zur Kontrolle der Versuchsanordnung diente ein Versuch, wobei der Einwirkung auf den Aldehyd eine erfahrungsgemäss fermentzerstörende Wärmezufuhr vorausging; hierdurch konnte in der That die Bildung von Salicylsäure absolut behoben werden.

Das von mir angewandte Verfahren zur Bestimmung der fermentativen Oxydations-Energie schliesst sich an jenes an, welches Medwedew[1]) zu gleichem Zwecke ausgearbeitet hat. Die einzige wesentliche Abänderung, die ich an der von Medwedew ausführlich dargelegten und begründeten Methode vornahm, war die, dass ich, wie erwähnt, das Oxydations-Gemisch einer leichten, peptischen Verdauung (in neutraler Lösung) unterzog. Dadurch hoffte ich das Gewebe besser aufzuschliessen und das Freiwerden des (nicht diffusibeln) Fermentes aus den Zellen zu begünstigen. Die erwartete Steigerung der Fermentwirkung durch diese Massnahme ist, wie vergleichende Versuche erwiesen, eine nicht unbeträchtliche. Die Bestimmungen wurden, wie folgt, angestellt:

Möglichst grosse Leberstücke, bei Säuglingen meist das ganze Organ, wurden 12 bis (spätestens) 16 Stunden nach dem Tode der Leiche entnommen, von anhaftenden fremden Gewebsteilen gereinigt, in einer Fleischmühle zu Brei verarbeitet und zuletzt durch ein enges Sieb getrieben. Von dem Brei wurden je 50—100 g (oder mehr) abgewogen und in einem Liter Wasser aufgeschwemmt. In die das Gemenge enthaltende, durch Kautschukpfropf verschliessbare Flasche kamen noch 1 cm^3 Chloroform, 0,5 g Pepsin (Grübler) und 1 cm^3 Salicylaldehyd[2]) (per synthesin, Merck). Die Reaktion des Gemisches war gegen Lacmuspapier stets eine annähernd neutrale. Die Flasche wurde für 4 mal 24 Stunden in einen auf 38° C. eingestellten Thermostaten gebracht, täglich mehrmals gelüftet und gut durchgeschüttelt. Nach dieser Zeit wurde der Inhalt unter Nachspülen in einen Emailtopf gegossen, mit Soda deutlich alkalisiert und ganz kurz aufgekocht. Filtration mit sorgfältigem Auswaschen des Rückstandes. (Um diese sonst sehr langsam vor sich gehende Filtration zu beschleunigen, säuerte ich in den späteren Versuchen nach erfolgter völliger Abkühlung mit Salzsäure an und alkalisierte das Filtrat wieder.) Das vollständig klare, gelbbraun gefärbte alkalische Filtrat wurde im Wasserbade in grossen Porzellanschalen bis zur Konsistenz dicken Syrups eingedampft, der Syrup in viel 95 pCt. Alkohol aufgenommen, sehr sorgfältig durchgemischt und längere Zeit (6—12 Stunden) in Berührung gelassen. Filtration und Auswaschung des Rückstandes mit Alkohol so lange, bis der Alkohol die gelbbraune Farbe völlig ausgezogen und nur mehr eine schmutziggraue Färbung zurückgelassen hatte. Hierauf wurde der Alkohol unter Zusatz von etwas destilliertem Wasser am Wasserbade vertrieben, die wässerige Lösung nach dem Erkalten angesäuert und in einem grossen

[1]) Pflüger's Archiv. Bd. 65.

[2]) Salicylsäurefrei (Aetherextrakt giebt keine Eisenchloridreaktion).

Schütteltrichter 3 bis 4 mal (eventuell öfter) mit je 400 g Aether durchgeschüttelt (selbstthätige Extraktionsvorrichtungen haben sich weniger bewährt), bis der Rückstand keine Eisenchloridreaktion mehr gab. Die vereinigten Aethermassen wurden abdestilliert, der Rückstand in 100 cm^3 destillierten Wassers aufgenommen. In dieser nahezu farblosen Lösung wurde die Salicylsäure in mehreren, sich gegenseitig kontrollierenden Einzelproben colorimetrisch bestimmt. Diese Bestimmung erfordert einige Uebung, die ich mir teils an reinen Salicylsäurelösungen, teils gelegentlich der ersten missglückten Versuche an dem durch Leberbrei oxydierten Aldehyd erwarb. Zur Vergleichung diente eine wässerige, 0,05 proz. Salicylsäurelösung. Proben beider Flüssigkeiten wurden vorsichtig tropfenweise mit frisch bereiteter 0,5 proz. Eisenchloridlösung bis zur maximalen Intensität der violetten bis grauvioletten Farbe versetzt (das Gemenge darf nicht rötlich werden, was durch Ueberschuss von Eisenchlorid leicht geschieht) und dann in einem graduierten, durch eine Scheidewand in zwei Kammern geteilten planparallelen Gefäss von ca. 1 cm Lumen so lange abwechselnd mit Wasser verdünnt, bis Gleichheit des Tones erzielt war. Die Menge des beiderseits verbrauchten Verdünnungswassers wurde abgelesen und zur Berechnung der im Extrakte vorhanden gewesenen Salicylsäuremenge verwendet.

Die colorimetrische Bestimmung ergiebt bei einiger Uebung in Kontrollversuchen sehr nahe übereinstimmende Werte. Acidimetrische Bestimmungen der Salicylsäure (Titration mit $^n/_{10}$ Lauge) ergeben richtige Werte nur, wenn man zur Extraktion anstatt des (säurehaltigen) Aethers reines Chloroform verwendet, was jedoch andere Nachteile mit sich bringt. Die Verluste, welche Medwedew beim gesamten Verfahren an Salicylsäure erlitt, betrugen 2—4 pCt.

Die zum Vergleiche der erhaltenen Ergebnisse unumgängliche Berechnung des Salicylsäurewertes auf gleiche Mengen Leberbrei geschah nach der von Medwedew nach seinen Versuchen aufgestellten empirischen Formel:

$$p = c \cdot \frac{m^2}{\sqrt{\mu V}} \quad \text{. . . . . 1)}$$

wobei p = Menge der gebildeten Salicylsäure,
c = Constante (abhängig von gewissen Versuchsbedingungen),
m = Masse des oxydativen Fermentes,
μ = Menge des Salicylaldehydes,
V = Volum des Gemisches.

Da die Menge des vorhandenen oxydativen Fermentes offenbar der Menge des Leberbreies l, der sie enthält, proportional ist, so ergiebt sich

$$p = K \cdot l^2 \quad \text{. . . . . 2)}$$

Eine andere, n-mal so grosse Menge Leberbreies $l_1 = nl$ würde p_1 Salicylsäure ergeben, wenn

$$p_1 = K \cdot l_1^2 \quad \text{. . . . . 3)}$$

Aus 2) und 3) erhät man:

$$p : p_1 = l^2 : l_1^2 = l^2 : n^2 l^2 = 1 : n^2 \text{ und } p_1 = pn^2 \quad \text{. . . . 4)}$$

d. h. die n-fache Menge Leberbrei ergiebt die n^2-fache Menge Salicylsäure.

Wenn bei Verwendung von 50 g Leberbrei beispielsweise 20 mg Salicylsäure erhalten worden wäre, so dürfte man mithin nicht schliessen, dass bei Verwendung von 100 g Leberbrei doppelt soviel, nämlich 40 mg,

Salicylsäure erhalten worden wären; vielmehr muss sich nach **Medwedew** dann 4 × 20 = 80 mg Salicylsäure finden[1]).

Die nach **Medwedew** auf eine bestimmte Leberbreimenge oder das ganze Lebergewicht berechnete Menge Salicylsäure diente als Mass für die Energie der postmortalen, fermentativen Oxydation in jedem einzelnen Falle. Mit Rücksicht darauf, dass die Angaben **Medwedew's** (betreffs obiger Berechnung) von anderer Seite eine Bestätigung noch nicht erfahren haben, wurden auch die nach direktem Proportionalitäts-Verhältnisse berechneten Zahlen in die Tabelle eingesetzt und bei der Verwertung der Ergebnisse mit in Betracht gezogen.

Die Ergebnisse dieser bislang allerdings nicht sehr weit ausgedehnten Versuchsreihe (vergleiche Generaltabelle IV) sind folgende:

Die auf 100 g frischen Leberbreies berechnete Menge der gebildeten Salicylsäure beträgt bei den 17 im ersten Lebenshalbjahre verstorbenen Säuglingen zwischen 14,1 und 166,7 mg, im Mittel 63,59 mg.

Neun von diesen 17 Lebern waren bei der Obduktion im hiesigen pathologischen Institute völlig oder nahezu normal befunden worden (makroskopische Untersuchung), die übrigen Organe hatten nach dem Ausspruche des jeweiligen Obduzenten höhere Grade parenchymatöser oder fettiger Degeneration (oder in einem Falle schwere, durch Stauung hervorgerufene Veränderungen) geboten. In der ersteren Kategorie von Fällen betrugen die Salicylsäurewerte 53,9—166,7 mg, im Mittel 92,90 mg, in der zweiten Kategorie 14,1—62,2 mg, im Mittel 30,61 mg. Die krank befundenen Organe hatten also in keinem Falle soviel Salicylsäure gebildet, als dem Gesamtdurchschnittswerte entspricht und hatten im Mittel nicht einmal ganz den dritten Teil des von den gesunden Lebern umgewandelten Aldehydes oxydiert.

Diese Daten sprechen wohl sehr deutlich dafür, dass Erkrankungen des Leberparenchyms die Energie seiner fermentativen Oxydationsfähigkeit beträchtlich herabsetzen. Ueberraschend war mir dieser Befund deshalb, weil beim Erwachsenen (Mensch und Tier) bekanntlich Parenchymerkrankungen der Leber in der Regel keinen, wenigstens keinen durch Stoffwechseluntersuchungen erkennbaren, erheblichen Funktionsausfall zur Folge haben (**Münzer**,

[1]) Dieses Gesetz bildet ein theoretisch höchst interessantes Gegenstück zur **Schütz-Borisow**'schen Regel, welche aussagt, dass die Mengen des Fermentes (Pepsin, Trypsin, Pankreasdiastase etc.) in zu vergleichenden Flüssigkeiten sich wie die Quadrate der Mengen der Abbauprodukte verhalten.

Weintraud), sei es, weil die Leber mit grossen Reservekräften arbeitet, sei es, weil andere Organe vikariierend für sie eintreten.

Es schien mir nun sehr wissenwert, ob die in Fällen solcher parenchymatöser Erkrankung der Leber bestehende Funktionsuntüchtigkeit des Organes auch intra vitam etwa in einer abnormen Harnbeschaffenheit Ausdruck findet. Dass dies in der That der Fall ist, lehrt mich die Beobachtung jener instruktiven Fälle (zwölf), in welchen ich Gelegenheit hatte, den frischen Harn des Lebenden und post mortem die Leber zu untersuchen. Vergleicht man den Ammoniak-Coefficienten des Harnes mit der oxydativen Energie des Leberextraktes, so findet man, dass diese Werte in zehn von jenen zwölf Fällen alternieren, das heisst, dass sich bei über dem Mittel liegender Ammoniak-Ausscheidung unter dem Mittel liegende Salicylsäurewerte ergeben und umgekehrt. Damit ist ein wertvoller Anhaltspunkt gewonnen für die Annahme, dass Schwankungen in der oxydativen Energie der Leber auf die Stickstoffverteilung im Harne der Säuglinge von Einfluss sind, dass nämlich verminderte, fermentative Oxydationsfähigkeit des Organs, wie sie bei schwereren anatomischen Erkrankungen des Leberparenchyms vorzuliegen pflegt, mit vermehrter Ammoniak- (und verminderter Harnstoff-)Ausscheidung einhergeht.

Mit der Frage, auf welchen Ursachen die in meinen Fällen vorliegende Lebererkrankung zurückzuführen sei, und wie weit hierfür namentlich primäre Magen - Darmerkrankungen verantwortlich zu machen seien, habe ich mich nicht beschäftigt.

In sieben Fällen konnte ich die Leber älterer Kinder (über sechs Monate) untersuchen. Diese Organe zeichneten sich, so weit keine pathologischen Veränderungen vorlagen, durch eine beträchtlich höhere oxydative Energie aus. Letztere scheint mit zunehmendem Alter steil anzusteigen.

Das Ergebnis der angeführten Untersuchungen über die oxydative Energie des Leberextraktes bei Säuglingen und deren Beziehung zu einer durch eigenartige Stickstoff-Verteilung im Harne gekennzeichneten Stoffwechselveränderung ist nicht ohne Bedeutung für die Kritik der Czerny-Keller'schen Hypothese. Ein besonderes Interesse dürfen diese Befunde vielleicht aber noch von weiteren Gesichtspunkten aus beanspruchen. Die Aktion des oxydativen Leberfermentes (oder der Gesamtheit der in diesem Sinne wirkenden Leberenzyme) ist nur ein Beispiel für die Thätigkeit einer sicherlich grossen Reihe verschiedenartiger,

teils in den Gewebssäften, teils in den Zellen lokalisierter, vermutlich durchaus den Fermentcharakter besitzender aktiver Prinzipien, deren Wechselspiel die Funktionen des Stoffwechsels beherrscht. Diese Organ- und Saftfermente, als deren bisher bekannt gewordene Repräsentanten namentlich Schmiedeberg's Histozyme, Salkowski's Autodigestionsenzyme, Jacoby's autolytisches Ferment zu nennen wären, verarbeiten die aus dem Verdauungstrakte aufgenommenen Nahrungsmittel durch Ab- und Wiederaufbau der Atomkomplexe in zweckentsprechender Weise, bereiten aus ihnen die Zellnahrung, führen die Zellstoffwechselprodukte in ausscheidbare Form über etc. Während nun, speziell in der Verdauungspathologie, der Anwesenheit und Wirksamkeit der äusseren Verdauungsfermente, als: Pepsin, Lab, Trypsin u. s. w. in den verschiedenen Krankheitsprozessen emsig nachgeforscht und mit Erfolg getrachtet wurde, die Ergebnisse dieser Forschung in Beziehung zu den vorliegenden Störungen zu bringen, blieben die das Schicksal der resorbierten Nahrung leitenden „inneren" Fermente, deren Bedeutung sicherlich nur unterschätzt werden kann in der Pathologie völlig unbeachtet. Vielleicht kann der betreffs des oxydativen Leberfermentes vorgelegte Befund als Hinweis dafür gelten, dass von einschlägigen mit klinischen Befunden in Beziehung gebrachten Forschungen manches zu erwarten ist. Allerdings lassen sich viele jener analytisch und synthetisch wirksamen Enzyme vorderhand überhaupt erst nur annehmen, nicht aber in wirksamer Form aus dem Körper gewinnen und auf ihre Energie prüfen. Aber auf neu erschlossenen Bahnen in diesem Gebiete wird, wie ich glaube, die klinische Forschung der experimentell-pathologischen mit sicherem Gewinne auf dem Fusse folgen.

Die äusseren Verdauungsfermente des Neugeborenen und jungen Säuglings betreffend liegen aus jüngerer Zeit zumeist Angaben [z. B. von Krüger [1]), Moro [2]), Szydlowski [3]), Toch [4])] vor, die ihre Wirksamkeit nicht so geringfügig erscheinen lassen, als man vormals anzunehmen geneigt war. Wenn es erlaubt wäre, die an einem Beispiele gewonnene Erfahrung zu verallgemeinern, so könnte man sagen, dass hiergegen die Thätigkeit

---

1) Die Verdauungsfermente beim Embryo und Neugeborenen. Wiesbaden 1891.

2) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 47. S. 342.

3) Ebenda. Bd. 34.

4) Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 15.

gewisser Organfermente bei jungen Säuglingen brach zu liegen und sich erst vom zweiten Lebenshalbjahre ab mächtig zu entwickeln scheint. Dies wäre nicht verwunderlich, denn die sekretorische Funktion der Verdauungsdrüsen steht der Aussenwelt, deren Ansprüchen sie zu genügen hat, näher und kann leichter durch akkommodative Triebe zur vollen Leistungsfähigkeit angeregt werden. Die Saft- und Organfermente scheinen ferner mehr als die Fermente des Gastrointestinaltraktes durch Erkrankungszustände an Aktionsfähigkeit einzubüssen. So wird, namentlich bei kranken Säuglingen, ein folgenschwerer Zustand von Missverhältnis der Leistung jener und dieser vorliegen können, der in seinen verschiedenen Erscheinungsformen vielleicht das Substrat mancher unerklärten Stoffwechselstörung darstellt.

Um hiernach auf das Ergebnis meiner Untersuchungen zurückzukommen, so fasse ich dieses in folgende Thesen zusammen, denen ich eine im Wesen hypothetische Darlegung als Resultat der angeschlossenen Ueberlegungen beifüge.

1. Der Ammoniak-Coefficient (prozentisches Verhalten des Ammoniakstickstoffs zum Gesamtstickstoff) im Harne von gesunden und kranken Säuglingen ist durchschnittlich beträchtlich höher als im Harne Erwachsener; doch konnten so excessiv hohe Werte und so jähe Schwankungen, wie sie Keller mitteilt, nicht gefunden werden.

2. Die Ursache dieser relativ hohen renalen Ammoniak-Ausscheidung im Säuglingsalter überhaupt ist einesteils in dem hohen Fett-Konsum durch den Säugling zu suchen, andernteils vielleicht in einer (physiologisch) rückständigen Entwicklung der oxydativen Funktion der Organe (Leber) und Gewebe.

3. Der Ammoniak-Coefficient im Harne von Säuglingen wird namentlich dann noch über die Norm erhöht befunden, wenn:

a) eine Erkrankung des Leberparenchyms (z. B. höhergradige, fettige Entartung) vorliegt,

b) aus irgendwelchen Gründen ein schwerster Allgemeinzustand, begleitet von Cirkulations- und Respirationsstörungen vorliegt, wie sie unmittelbar vor dem Tode einzutreten pflegen. Zu einem solchen Allgemeinzustande führen Magendarmerkrankungen relativ nicht häufiger

als andere schwere Erkrankungen im Kindesalter,

c) viel Fett in Form künstlicher Nahrung zugeführt wurde.

4. Die Dignität des Befundes erhöhter Ammoniak-Ausscheidung ist je nach deren Ursache eine verschiedene. Im Falle a und b tritt das Ammoniak, soweit es gegen die Norm vermehrt erscheint, im Harne auf, weil die oxydative Synthese zu Harnstoff gehemmt ist. Im einen Falle hat die Leberfunktion primär versagt, im anderen Falle die Sauerstoffzufuhr zu den Geweben oder die Sauerstoffaufnahme in denselben. Im Falle c begleitet das Ammoniak des Harnes saure Stoffwechselprodukte, die es vor seiner weiteren Verarbeitung zu Harnstoff in Beschlag genommen haben: „Alimentäre Acidose."

5. Der Hypothese von Czerny und Keller, wonach die chronischen Magendarmerkrankungen im Säuglingsalter zu einer „Säurevergiftung" führen sollen, welche die Schädigung des Stoffwechsels und den Befund erhöhter Ammoniak-Ausscheidung erklären würde, kann ich mich nicht anschliessen. Soweit die Keller'schen Ammoniakbefunde auf vermehrten Fettumsatz zurückzuführen sind, handelt es sich in der That um „Acidose", d. h. eine Mehrsäuerung der Körpersäfte, die aber unter denselben Bedingungen auch im normalen Organismus zu Stande kommt, also mit der Magendarmerkrankung nichts zu thun hat und zu nachweislichen Schädigungen nicht führt, daher nicht als deletäre „Säurevergiftung" bezeichnet und angesehen werden kann. In den Fällen, in welchen die von Czerny und Keller gefundene, vermehrte Ammoniak-Ausscheidung aber nicht auf besonderer (und unzweckmässiger) Zusammensetzung der Nahrung beruht, handelt es sich allem Anscheine nach um eine primäre Stauung des Ammoniaks im Organismus, also eine der Säurevergiftung in gewissem Sinne geradezu entgegengesetzte Störung, als deren Ursache eine absolute oder relative Insufficienz der oxydativen Funktionen des Organismus angesehen werden kann. Dies gilt aber nicht in dem Sinne, den Czerny und Keller andeuten, dass durch mangelhafte Oxydation von Nahrungssubstanzen saure Spaltungsprodukte im Stoffwechsel bestehen bleiben, welche den Organismus in ihrer Eigenschaft als saure Substanzen schädigen, sondern in dem Sinne, dass — unter anderem — die oxydative Synthese

des Ammoniaks gehemmt ist. Dabei kann einerseits für die vielen Fälle, in welchen kachectische und atrophische Zustände vorliegen, angenommen werden, dass abnorme Zersetzung des Darminhaltes („alcalische Gährung") abnorme Dissimilation von Nahrungseiweiss und vermehrte autolytische Einschmelzung von Körperbestand-Eiweiss an die oxydative Funktion der Leber und anderer Harnstoff bildender Organe durch Mehrlieferung von Ammoniak erhöhte Anforderungen stellen (relative Insufficienz), anderseits, dass parenchymatöse Erkrankungen dieser Organe ihre Leistungsfähigkeit direkt herabsetzen (absolute Insufficienz). **In beiden Fällen muss die Störung, deren unmittelbarer Ausdruck die vermehrte renale Ammoniak-Ausscheidung ist, als etwas Sekundäres, als eine Folge, nicht als das Wesen oder die Ursache des eigentlich krankhaften Zustandes angesehen werden.**

Anhang.

Auszug aus den Krankengeschichten.

1. Zokan Alois, 2530 g schwer geboren; klein und schwächlich; Abnahme. Eingebracht wegen vermehrter physiologischer Desquammation. Im Spitale leicht dyspeptische, doch nicht katarrhalische Stühle, später Soor. Am 14. Tage setzt mit Fieber eine Arteriitis umbilicalis ein, die am 18. Tage zum Tode führt. Untersuchung des Harnes am 5. Lebenstage (noch darmgesund).
2. Schuster Theresia, 2890 g schwer geboren; ausgetragen. Stetige Abnahme, katarrhalische Stühle und Erbrechen. † 9 Tage alt. Spina bifida, Meningocystocele, Meningitis.
3. Haindl Julius, Frühgeburt (1700 g). In den ersten Tagen Sklerem, vorübergehend etwas Soor. Stuhl normal, kurze Magenverdauungsdauer. Schöne, gleichmässige Zunahme seit Spitalsaufnahme. Untersuchung am 10. Lebenstage.
4. Rothschopf Frieda, kräftig geboren; aufgenommen wegen Struma. Anfangs Soor und Dyspepsie mit Katarrh; beträchtliche Abnahme. Einige Tage nach Nahrungswechsel (Brust) schöne Stühle und Zunahme. Später bis auf Seborrhoe und leichte Folliculitis vollkommen normal.
5. Oser Anton, 3450 g schwer geboren, 51 cm lang. Schleimig dyspeptische und flüssige Stühle, Erbrechen, Gewichtsabsturz.
6. Franz Wilhelm, Frühgeburt, mit 5 Tagen 1600 g schwer, 43 cm lang; flüssige, stinkende Stühle, Erbrechen, subnormale Temperatur, Soor des Oesophagus. † 18 Tage alt.
7. Christian Aloisia, 3000 g schwer geboren, ausgetragen; schwächlich; am 11. Lebenstage mit Dünndarmkatarrh erkrankt. † 18 Tage alt.
9. Egger Franz, kräftig geboren; 14 Tage alt, mit Erbrechen, Darmkatarrh und Eklampsie erkrankt. Soor, dyspeptische, schleimige Dünndarmstühle. Kein Fieber, Gewichtsabsturz in 8 Tagen 3060 bis 2480 g. † am 36. Lebenstage. Lungen-Atelectasen.

10. Zorn Aloisia, 2770 g schwer geboren. Secernierender Nabelstumpf, Galactostase; mit 18 Tagen tritt Soor auf, der zeitweise verschwindet, um später wiederzukehren. In der 4. Woche leichter Schnupfen, etwas Kolik. Stühle meist dyspeptisch, mitunter weich bis flüssig, selten völlig normal. Verzögerte Magenverdauung. In den ersten 4 Wochen konstantes Gewicht. Nach Nahrungswechsel ununterbrochene, wenn auch langsame Zunahme.
11. Labbugger Johann, schwächlich und unreif geboren (2400 g). Stuhl nur vorübergehend leicht dyspeptisch, einmal etwas Soor; gleichmässig steile Zunahme. Untersucht im Zustande völlig normaler Verdauungsfunktionen.
12. Brückl Franz, kräftig (3020 g schwer) geboren; überbracht mit leichter Nabelstumpfeiterung, kein Fieber; am 10. Lebenstage Soor, lettige, grüne, dyspeptische und stinkende Stühle. Bis zur 3. Woche keine Zunahme. Später normaler Stuhl und Zunahme.
13. Schedenig Maria, 2160 g schwer geboren, 36 Wochen getragen. Lebensschwäche, Darmkatarrh und Atrophie. † am 30. Lebenstage.
15. Brugger Anna, wegen Augeneiterung eingebracht; normale Verdauungsfunktionen. Lobulär-Pneumonie, steiler Gewichtssturz, Tod am 33. Tage.
16. Kogler Maria, Frühgeburt 2300 g schwer; Intertrigo und Conjunctivitis; bei uns auch Soor mit Darmstörung; zahlreiche, flüssige Stühle, Atrophie; kein Gewichtsanstieg.
17. Zelletin Ferdinand, 2450 g schwer geboren, schwächlich. Stühle in den ersten 3 Wochen zeitweise leicht, dyspeptisch, später normal. Steile Zunahme ununterbrochen. Am Anus Rhagaden, sonst gesund.
18. Fiala Josef, Geburtsgewicht 3020 g; Lues congenita; Soor, Darmkatarrh, Atrophie. Tod am 44. Tage (2100 g schwer).
19. Battistic Leopold, Ausgetragenes, kräftiges Kind (3760 g schwer geboren). Wegen Cephalhämatomes in Behandlung getreten. Stühle meist dyspeptisch, Koliken; immerhin Zunahme in den ersten 7 Wochen. In der 8. Woche schleimig dyspeptische Stühle; Abnahme; von da ab normale Verdauungsfunktionen und konstante, steile Zunahme.
20. Grabner Friedrich, 3 Wochen alt, wegen Seborrhoe eingebracht; deutliche Dyspepsie, trotzdem Zunahme; 6 Wochen alt, neuerdings wegen Magendarmkatarrh, Atrophie und Hydrocephalus aufgenommen. Im Spitale anfangs Erholung; dann Verschlimmerung und Tod. Untersucht im Stadium vorübergehender Besserung, chronisch darmkrank.
21. Sahringer Johann, in gutem Ernährungszustande wegen Eklampsie aufgenommen; leichter Darmkatarrh und Folliculitis; Gewichtskonstanz durch 2 Wochen. Am 17. Tag nach Aufnahme plötzliche Erkrankung an Colitis und rasche Abnahme. Tod am 34. Tage des Spitalaufenthaltes. Harnentnahme am Höhepunkte der kolitischen Erscheinungen.
23. Lösch Gisela, schwächliches Kind, angeblich längere Zeit darmkrank, nur während der letzten Lebenswoche beobachtet: Folliculitis, Phlegmone, Eiterfieber. Eitrige Stühle. Gewichtsabsturz in der Beobachtungsperiode 18.—25. Juni: 2550—2160 g.

25. Frühling Margaretha, Frühgeburt (1870 g schwer); in den ersten 3 Lebenswochen Abnahme um 200 g; von der 3. Woche ab stetige, steile Zunahme (Ammenwechsel); rasche Magenverdauung, häufige, aber schöne Stühle. Zur Zeit der Untersuchung 2830 g, bei der Entlassung (3 Monate alt) 3500 g schwer.

26. Tropper Maria, ziemlich gut genährtes, kräftiges Kind; eingebracht wegen maculopapulösem Syphilid und Rhinitis. Während der antiluetischen Behandlung bei nahezu normalen Stühlen Abnahme. In der 9. Woche setzt ein fieberhafter, lobulärer Lungenprozess ein; in der 11. Woche tritt Colitis hinzu. Untersuchung in der 10. Woche zur Zeit des Fiebers und Verfalles, aber noch ohne ausgesprochene Darmerscheinungen.

27. Szalay Johann, Frühgeburt (2510 g schwer); aufgenommen wegen Bednař'scher Aphthen, Atrophie; im Spitale während der 2. bis 4. Lebenswoche Wohlbefinden und Zunahme mit kurzer Unterbrechung. Später von der Aussenpflege elend eingebracht, septisch gestorben.

28. Jeušenak Alois, sterbend überbracht; angeblich stets magendarmkrank gewesen.

29. Fisolt August, zu Hause sehr unzweckmässig ernährt (Kocherl von der 3. Woche ab); stets darmkrank, 5 Tage vor der Aufnahme neuerdings an akutem Darmkatarrh erkrankt. Stühle schleimig, dyspeptisch, später enteritisch; steile Abnahme, Tod am 12. Krankheitstage.

30. Köfer Josef, unzweckmässig ernährt; an chronischer Verdauungsstörung leidend und mit Eklampsie eingebracht; äusserst herabgekommen.

31. Oswald Aloisia, moribund aufgenommen.

32. Pichler Friedrich, wegen Augenblenorrhoe aufgenommen. Verdauungsfunktionen normal bis auf leichte Obstipation. Trotz Otitis, Bronchitis und lobulärer Pneumonie hält sich Kind ziemlich und nimmt in den ersten 12 Lebenswochen um 500 g zu. Von da ab Follikulitis, Coryza und konstantes Gewicht; am Ende der 13. Woche plötzlich Intussusceptio ilei und Tod in 2 Tagen.

33. Klays Josef, ausgetragen, Zwilling (2190 g schwer). Durch 6 Wochen keine, von der 7. bis zur 9. Lebenswoche geringe Zunahme. Intercurrent häufig Verdauugsstörungen und Folliculitis. In der 13. Woche Colitis acut, fieberhaft einsetzend. Untersuchung zu Beginn der Colitis, 8 Tage vor dem Tode, 1 Tag vor dem beginnenden Gewichts-Absturz.

34. Antioni Georg, 2590 g schwer geboren; wegen Lebensschwäche überbracht. In den ersten Wochen häufig Erbrechen, schleimig-zerfahrene Stühle, Soor. Bis zur 5. Woche Abnahme oder Konstanz des Gewichtes. Von da Anstieg (Brust), obgleich Stühle niemals normal. In der 7. Woche neuerliche Verflachung der Kurve. Später etwas Zunahme bis zu der mit 10 tägigem, hohem Fieber einhergehenden Erkrankung an einer subcutanen Phlegmone. Von da ab schleimig-dyspeptische Stühle bis zur 18. Woche, in welcher endlich entscheidende Wendung zur dauernden Besserung eintritt. Im 5. Lebensmonate vollkommen normale Verdauungsfunktionen und ungestörtes Gedeihen.

35. Friess Julie, ausgetragen; auf ländlichem Kostorte sehr unzweckmässig ernährt (Amylaceen), angeblich stets an Diarrhöen leidend und in letzter Zeit (vor Aufnahme) stark abmagernd. 3 Monate alt, 3040 g schwer. Im Spitale andauernd weiche, grau gefärbte, homogene, stinkende Stühle mit ungewöhnlich hohem Fettgehalte. Trotzdem beträchtliche, gleichmässige Zunahme, sichtliche Erholung. Mit 500 g Gewichtsvermehrung entlassen.
37. Krenn Johanna, künstlich genährtes, vernachlässigtes Kind; wiederholt mit Folliculitis in Behandlung gestanden. Verdauungsfunktionen dabei wenig gestört. $5^1/_2$ Monate alt an Rachendyphtherie erkrankt. Nach günstigem Ablauf der Erkrankung unterliegt Pat. einem phlegmonösen Prozesse.
39. Pohl Isolde, bishiu kräftig, gut genährt. Wegen acuten, erst seit 2 Tagen bestehenden Darmkatarrhes aufgenommen. Täglich 3 bis 6 katarrhalische, schleimig-zerfahrene Stühle. Etwas Fieber, konstantes Gewicht.
40. Schipfer Maria, Kind stets schwächlich gewesen; in den ersten 2 Lebensmonaten von der bald darauf an bacillärer Phthise verstorbenen Mutter ernährt. Gleichzeitig mit einem rasch fortschreitenden spezifischen Lungenprozess setzten im 7. Lebensmonate auch die Erscheinungen eines chronisch verlaufenden Darmkatarrhes ein. Gewichtsabsturz, Fieber.
41. Gruber Karl, seit langem an Folliculitis abscedens und Otitis media leidend. Verdauungsstörungen, Rhachitis und „Anaemia splenica“ mit Erscheinungen von hämorrhagischer Diathese. (Bei der Sektion kein anatomisches Substrat für die Verdauungsstörung auffindbar.)
42. Rober Hugo, sehr kräftiges Kind, an akuter Colitis mit blutigen und eitrigen Stühlen erkrankt. Anschliessend auch Dünndarmaffektion. Hohes Fieber; schwerer Allgemeinzustand.
43. Schlesinger Hubert, künstlich genährtes, anfangs kräftiges, später am Kostorte vernachlässigtes und herabgekommenes Kind. Seit Monaten an Folliculitis abscedens leidend. Befund an den Verdauungsorganen ziemlich normal.
44. Hopfer Ludwig, schwerer Rhachitiker. Bronchitis und Lobulärpneumonie. Verdauungsfunktionen zumeist ungestört.
45. Gartner Josef, Kind enorm zurückgeblieben, anorektisch, elend. Darmkatarrh und Meteorismus.

VIII.

Mittheilungen aus der pädiatrischen Universitäts-Klinik in Christiania.
(Direktor: Herr Professor Dr. Axel Johannessen.)

Zur Aetiologie der Chorea minor.

Von

THEODOR FRÖLICH,
Erster Assistent.

Seit Sydenham auf Grundlage von 5 eigenen Beobachtungen die jetzt wohl abgegrenzte Chorea minor (infectiva) von den vielen choreiformen Krankheiten des Mittelalters ausgeschieden hat, hat diese Krankheit die Aufmerksamkeit der Kliniker mehr und mehr zu sich gezogen, besonders in Betreff der Aetiologie derselben.

Ebenso eifrig wie man einerseits ihren rheumatischen Charakter hat beweisen wollen, indem man zur Erklärung hiervon einen jeden vorausgegangenen Schmerzen benutzt hat — ebenso abweisend haben sich mehrere von den Vorkämpfern ihres völlig neurotischen Ursprungs einem jeden solchen Versuch gegenüber gestellt.

Obwohl man kaum je so weit gelangen wird, in jedem Falle sichere rheumatische Antecedentia nachweisen zu können, so scheinen doch jetzt die meisten Kliniker dem Rheumatismus acutus eine sehr bedeutende Rolle in der Aetiologie ertheilen zu wollen, was auch der öfters benutzte Name, infectiöse Chorea, im Gegensatz zu den übrigen Choreaformen, beweist.

Bevor ich dazu übergehe, 47 Fälle dieser Krankheit zu besprechen, die in den letzteren Jahren in der stationären Abtheilung der pädriatischen Universitätsklinik in Christiania beobachtet worden sind, werde ich versuchen, eine kurze Darstellung zu geben von dem in mehreren Beziehungen sehr interessanten Streit, der über die Aetiologie der Chorea geführt worden ist.

Schon vor Germain Sée's grundlegender Arbeit über das Verhältniss der Chorea zum Rheumatismus acutus trifft man ein-

zelne, besonders englische Verfasser, die einen mehr bestimmten Standpunkt zu dieser Frage genommen haben, z. B. Stoll[1]), welcher im Jahre 1789 zwei Fälle von Chorea nach acutem Gelenkrheumatismus beschrieben, sowie auch Bright, der auch dies Verhältniss erwähnt hat.

In Frankreich hatte Bouteille[2]) einen Fall von Chorée rhumatico-brachiale beschrieben und die zwei Fälle von Stoll unter der Benennung Chorée rhumatique citirt, sowie ausserdem zwei Fälle von Sauvages.

Der eigentliche Streit über die Aetiologie der Chorea fing doch erst an, als Germain Sée im Jahre 1850 den Preis der Academie für die beste Abhandlung über Chorea gewann[3]). Er hat 128 Fälle dieser Krankheit bei Kindern besprochen; 61 von diesen hatten Entzündungen oder Schmerzen in den Gelenken. Bei 84 Autopsien hat er 34 mal Entzündungen in den serösen Häuten gefunden, wovon 16 mal mit Rheumatismus acutus verbunden. Er hatte volles Verständniss von der Bedeutung des acuten Gelenkrheumatismus für die Aetiologie der Chorea, wie er auch in der Entzündung der serösen Häute rheumatische Affectionen sieht, die er auch in den Ursachsverhältnissen dieser Krankheit eine Rolle spielen lässt.

Auch in der concurrirenden Abhandlung von Roth[4]) über diese Frage wird die Bedeutung des Rheumatismus und besonders die des Herzens hervorgehoben, und es wird den Aerzten anempfohlen, bei einer jeden Chorea aufs sorgfältigste das Verhältniss des Herzens zu überwachen.

Als nun erst die Aufmerksamkeit so bestimmt auf das Verhältniss zwischen Rheumatismus acutus und Chorea hingeleitet war, wäre es zu erwarten gewesen, dass auch andere Aerzte, jedenfalls theilweise, zu denselben Resultaten in ihren Untersuchungen hätten gelangen sollen — aber dies war durchaus nicht der Fall. Die meisten Forscher nahmen dieser Frage gegenüber eine sehr

---

[1]) Citirt nach Roger: Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du coeur chez les enfants; Archives générales de médecine 1866, volume II, p. 641.

[2]) Citirt nach Roger, l. c., p. 642.

[3]) De la chorée; rapports du rhumatisme et des maladies du coeur avec les affections nerveuses et convulsives; cit. nach Wollenberg: Chorea in Nothnagel's sp. Path. und Therapie, Bd. XII, Th. II, Abth. III, p. 53 u. 58.

[4]) Histoire de la musculation irrésistible ou de la chorée anormale, cit. nach Roger: Arch. génér. de méd. 1868, volume I, p. 28.

reservierte Stellung ein, Botrel ausgenommen, der gradezu Chorea als eine rheumatische Affection betrachtet. So unterwerfen Barthez und Rilliet[1]) das Verhältniss einer sehr eingehenden Kritik und geben zu, dass freilich eine Coincidenz zwischen beiden Leiden besteht, doch bei weitem nicht so häufig, wie Sée und Botrel meinen, aber das Vorhandensein irgend einer pathologischen Einheit zwischen ihnen finden sie nicht. Rilliet konnte in seiner grossen Privatpraxis in Genf keinen Fall von Chorea aufstellen, welcher dem Rheumatismus zugeschrieben werden konnte. Grisolle stand auf demselben Standpunkt wie Barthez und Rilliet, während Trousseau laut Roger denselben Standpunkt wie Sée acceptirt hatte.

In England scheint grössere Einigkeit über diese Frage geherrscht zu haben. Ausser Copland und Bright hat Begbie das Verhältniss näher erwähnt, und Kirkes[2]) hat es zum Gegenstand einer längeren Abhandlung gemacht, in welcher er den durch den Gelenkrheumatismus verursachten Herzfehler als Verbindungsglied zwischen diesen beiden Krankheiten hervorhebt. Er meint, dass wenn man selbst klinisch eine Endocarditis nicht nachweisen kann, so ist sie doch bei den meisten Fällen latent vorhanden. In allen von ihm selbst obducirten Fällen hat er nämlich endocardiale Veränderungen gefunden, selbst wenn er unmittelbar vor dem Tode ein Vitium cordis nicht diagnosticiren konnte. Er hat auch die später so umstrittene Theorie aufgestellt, dass Chorea kleinen Embolien von den kranken Klappen zuzuschreiben sei. Der englische Kinderarzt West[3]) erwähnt auch in seinem Lehrbuch über Kinderkrankheiten, dass eine Verbindung zwischen Chorea und Pericarditis mitunter stattfindet.

Man sieht also, dass die Aetiologie der rheumatischen Chorea in England und Frankreich schon in den fünfziger bis sechsziger Jahren viele Vertheidiger hatte. In Deutschland scheint sie dagegen weniger Vertheidiger gefunden zu haben. Niemeyer erwähnt z. B. in seinem Handbuch von 1861 nicht Rheumatismus unter den Ursachen der Chorea, während dagegen Henoch[4])

---

[1]) Handbuch der Kinderkrankheiten, aus dem Französischen übersetzt von E. Hagen. Leipzig 1855. Th. II, p. 688 u. m.

[2]) On chorea: its relation to valvular disease of the heart, and its treatment. Medical Times and Gazette 1863, No. 677, p. 636 und No. 678, p. 662.

[3]) Fremstilling af börnesygdommenes natur og behandling, ins Dänische übersetzt bei Dr. Mansa 1855, p. 137.

[4]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Berlin 1897, p. 188.

schon in den vierziger bis fünfziger Jahren Fälle von rheumatischer Chorea beschrieben hat.

Ein mehr allgemeines Interesse hat indessen die Frage erregt, als Roger[1]) dieselbe zur Untersuchung wieder aufnahm und in einer Reihe von Abhandlungen seine eigenen zahlreichen Beobachtungen veröffentlichte. Auf Grundlage zahlreicher Krankengeschichten erwähnt er hier die Variationen, welche man im Verhältniss zwischen Chorea, Rheumatismus acutus und Vitium cordis antrifft, indem jedes der drei Leiden das primäre sein kann und von einem oder den beiden andern nachgefolgt werden, oder in dem sie während eines längeren Zeitraumes mit einander alternieren; schliesslich können sie auch gleichzeitig auftreten. Er hat eine „Chorée cardiaque" und eine „Chorée rhumato-cardiaque" aufgestellt. Besonders bei den leichteren Fällen von Rheumatismus acutus kommt eine Chorea entweder in der Reconvalescenz oder einige Zeit nach der Heilung vor. Bei der Prognose des acuten Gelenkrheumatismus ist es daher nothwendig die Möglichkeit einer Chorea in Gedanken zu haben, damit man bei dem eventuellen Chorea-Anfall durch eine complicirende Endocarditis nicht unangenehm überrascht werden soll. Selten tritt Chorea im Gefolge von einem schweren Rheumatismus auf. Als Resultat seiner Untersuchungen findet er, dass „la clinique a démontré d'une façon irrécusable la réalité des rapports de connexité, qui rattachent la danse de Saint-Guy et l'affection rhumatique; elle prouve, en outre, la frequence, je dirais presque la constance de ce rapport". In einem späteren Artikel sagt er über das Verhältniss zwischen Rheumatismus und Chorea: „il y a non seulement liaison entre les deux maladies, parenté, filiation reciproque, mais encore il y a presque identité de nature."

Wenn man die genauen Krankengeschichten und Journale von Roger durchliesst, erstaunt man nicht, dass er so absolute Aeusserungen wie diese aussprechen kann.

Nach dieser bedeutenden Arbeit von Roger sind die aetiologischen Verhältnisse der Chorea zum Gegenstand einer Reihe von Abhandlungen gemacht worden, deren statistische Erklärungen auf ein Kausalitätsverhältniss zwischen dem Rheumatismus acutus und der Chorea hinweisen; doch fehlt es noch immer nicht an

[1]) Roger, Recherches clinique sur la chorée etc. Arch. générales de méd. 1866, vol. II, p. 641; 1867, vol. I, p. 54; 1868, vol. I, p. 26, 148, 288 und 393.

Verfassern, die keine Verbindung zwischen den beiden Krankheiten finden können.

Mackenzie[1]) hat z. B. unter 172 Fällen bei 58 ein deutliches systolisches Geräusch gefunden; bei der Hälfte der Fälle war der Rheumatismus der Chorea vorausgegangen.

O. Sturges hat 202 an Chorea leidende Kinder unter 12 Jahren untersucht; in 15 Fällen hat er einen vorausgegangenen Rheumatismus acutus, in 25 Fällen vorangehende Gelenkschmerzen gefunden.

Osler hat unter 410 Fällen 120 mal Herzgeräusche gefunden; 110 von diesen wurden später nach der Heilung der Chorea untersucht; 43 hatten normales Herz, 54 organische Herzkrankheit, 13 Functionsstörungen. Herringham fand unter 80 Fällen 19 mit vorausgegangenem Rheumatismus acutus, 2 mit gleichzeitigem Rheumatismus acutus und 15 mit Gelenkschmerzen; 6 mal war psychisches Trauma der Chorea vorausgegangen. Allen Starr hat 2476 Fälle von verschiedenen Verfassern gesammelt, von welchen 652 (26 pCt.) Rheumatismus in ihrer Anamnese aufzeigen konnten, während 502 Herzfehler hatten.

H. Meyer[2]) nimmt an, dass sämmtliche Fälle von Chorea rheumatisch-infectiösen Ursprungs seien, und hat dieses ätiologische Verhältniss in 80 pCt. seiner Fälle im Kinderkrankenhause zu Basel nachgewiesen; er findet auch, dass Chorea häufiger während eines gehäuften Vorkommens des Rheumatismus acutus auftritt.

Henoch hat unzweifelhaft vorausgehenden Gelenkrheumatismus bei 18 von 75 Fällen der Chorea gefunden.

Přibram selbst findet unter 118 Fällen 62 mit Herzfehlern, 56 ohne Herzfehler, 20 hatten Rheumatismus acutus gehabt.

Wenden wir uns dann andererseits an die Reihe der Gegner, so hat z. B. Prior[3]) 92 Fälle von Chorea untersucht, unter welchen er bei 85 keinen vorangehenden Rheumatismus oder Herzfehler fand; bei einem war vorangehender Gelenkrheumatismus festgestellt, während in 4 Fällen alte Herzfehler gefunden wurden. Er kann keinen gesetzmässigen Zusammenhang zwischen Chorea und Endocarditis finden.

---

[1]) Diese und folgende Anzeigen nach Přibram citirt: Der acute Gelenkrheumatismus. Nothnagel's spec. Path. und Th., Bd. V, Th. I, S. 232 u. f.

[2]) Beiträge zur Frage des rheumatisch-infectiösen Ursprungs der Chorea minor. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XL, 1895, S. 1 und 144.

[3]) Ueber den Zusammenhang zwischen Chorea minor mit Gelenkrheumatismus und Endocarditis. Berl. klin. Wochenschrift, 1886, H. 2, S. 17.

Steiner[1]) nahm denselben Standpunkt ein, indem er unter 252 Fällen nur 4 mal Rheumatismus acutus nachweisen konnte.

Einen etwas anderen Standpunkt nimmt Leube[2]) ein. Er giebt freilich zu, dass ein überstandener Gelenkrheumatismus für Chorea disponirt, aber er findet den Mangel an Fieber bei Chorea und die wenig ausgesprochenen therapeutischen Effecte der Salicylpräparate beweisend gegen diesen Zusammenhang; die Endocarditis bildet nach seiner Meinung kein nothwendiges Zwischenglied zwischen den beiden Krankheiten; eher glaubt er, dass Chorea demselben Infectionsstoff wie dem acuten Gelenkrheumatismus und Endocarditis zuzuschreiben sei, und hat als der Erste ausgesprochen, dass die Chorea zu den Infectionskrankheiten gehören muss. v. Ziemssen[3]) bezweifelt nicht, dass ein Zusammenhang zwischen beiden Leiden besteht, obwohl seine eigenen Erfahrungen mit diesem nicht absolut in Einklang stehen.

Später ist die Auffassung der Chorea als eine Infectionskrankheit mehr und mehr durchgedrungen und hat ihre eifrigen Verfechter sowohl in Frankreich, als in Deutschland gefunden.

Nur das rheumatische Virus für die Chorea verantwortlich zu machen — davon kann wohl kaum die Rede sein, solange man sich noch diesem gegenüber auf einem so unsicheren Grunde befindet, und solange man ausserdem so oft klinisch zu beobachten Gelegenheit hat, dass Chorea als Folge anderer Infectionen (Scarlatina, Morbilli etc.) auftreten kann. Unter den Anhängern der Infections-Theorie finden wir Triboulet[4]), welcher auf Grundlage eines grossen Materials in dieser Richtung sich ausgesprochen hat und die Endocarditis bei Chorea als eine Manifestation einer Septikämie ansieht.

Derselben Auffassung scheint auch v. Strümpell[5]) zu sein.

---

[1]) Klinische Erfahrungen über Chorea minor. Vierteljahrsschrift für practische Heilkunde, 1868. Cit. nach Přibram, l. c., S. 236.

[2]) Beiträge zur Pathogenese und Symptomatologie der Chorea und zur Beurtheilung des Verhältnisses derselben zur Athetosis. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1880, Bd. XXV, S. 242—258.

[3]) Handbuch der spec. Path. und Th., Bd. XII, Th. II, S. 406.

[4]) Du rôle possible de l'infection dans la pathogénie de la chorée. Revue mens. des malad. de l'enfance, 1893, p. 202.

[5]) Lehrbuch der spec. Path. und Th. innerer Krankh. Leipzig 1890, Bd. II, S. 446.

Stooss[1]) hat einen tödtlich verlaufenden Fall von Chorea in unmittelbarem Anschluss an einem Rheumatismus acutus mit Endocarditis beschrieben. Post mortem hat er Streptokokken nur im Herzblut gefunden und erklärt das Auftreten der Chorea in diesem Falle als auf eine Toxinwirkung beruhend. Vor dem Tode konnten keine Bacterien nachgewiesen werden. Wollenberg[2]) sieht in der Chorea ein meta-rheumatisches Leiden, welches er mit Nachkrankheiten in Folge anderer Infectionen gleichstellt (Diphtherieparalysis). Er meint, dass in allen Fällen von Chorea eine Infection vorauszusetzen sei, selbst wenn diese sich nicht absolut nachweisen lässt, welches ja in Betreff der rheumatischen Leiden bei Kindern sehr schwer sein kann. Daher muss man in der Statistik über Chorea nicht nur mit den prägnanten Fällen von Rheumatismus acutus rechnen, sondern nach allen, selbst den kleinsten vorangehenden rheumatischen Leiden suchen. Přibram[3]) hat sich über diese Sache in gleicher Weise ausgesprochen.

Gram[4]) hat neulich in der „Hospitalstidende" seine Erfahrungen über Chorea veröffentlicht und hat sich sehr deutlich zu Gunsten des infectiösen Ursprungs der Krankheit ausgesprochen, indem er seine Abhandlung „Chorea infectiva und ihre Behandlung" betitelt. Er erklärt, „als Resultat seiner Erfahrungen festhalten zu müssen, dass die echte Chorea als eine Infectionskrankheit auftritt, welche in der Regel (vielleicht immer) von Endocarditis begleitet ist".

Ohne hier auf alle die Theorien einzugehen, welche erwähnt worden sind, um die Stellung der Chorea in Betreff der Pathogenese zu beleuchten, will ich kurz deren Standpunkt erwähnen, welche die Auffassung vertheidigt haben, dass die Chorea als eine reine Neurose zu betrachten sei, — eine Vertheidigung, welche sie mit Stütze auf dem Eckstein der Nervenpathologie: Degeneration — Heredität, angeführt haben.

Insbesondere Joffroy[5]) ist der Führer dieser Richtung gewesen. Er spricht der Chorea eine jede Verwandtschaft mit dem

[1]) Stoos, 31. medic. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern, 1898, S. 29—30.

[2]) Wollenberg, Chorea. Nothnagel's spec. Path. und Th., Bd. XII, Th. II, Abth. III, S. 70—71.

[3]) Přibram, Der acute Gelenkrheumatismus, l. c., S. 257.

[4]) Hospitalstidende No. 3 und 4, 1900.

[5]) De la nature et du traitement de la chorée. Le progrès médical, 1885, Vol. 22, p. 437 et Vol. 24, p. 480.

Rheumatismus acutus ab. Die articulären Leiden bei der Chorea sind durchaus nicht constant (selbst hat er sie unter 18 Fällen 4 mal gefunden) und können vielmehr als Leiden neuropathischen Ursprunges — Arthropathie choréique — betrachtet werden. Einzelne Fälle der Chorea als rheumatisch feststellen zu wollen, andere nicht, hat, wie er findet, keinen Sinn, weil Chorea ihrer Symptomatologie nach nur eine Krankheit ist und nie rheumatischer Natur sein kann. Sie könnte wohl als eine auf eine Infection beruhende Krankheit erklärt werden, indem sowohl die Endocarditis, als die Gelenkschmerzen damit in Einklang stehen, aber ihre wesentlichsten Symptome weisen auf das Nervensystem hin, und mehr befriedigend ist es, sie als eine Entwicklungskrankheit zu erklären, „une nevrose d'évolution", die an die Kinderjahre gebunden ist; sie hat für das Nervensystem dieselbe Bedeutung, wie die Chlorose für das Circulationssystem — eine cerebrospinale Entwicklungsneurose.

Die Choreatiker, meint er, sind hereditär degenerirt und bekommen ihre Chorea in Folge einer Gelegenheitsursache, z. B. des Schreckens, der Infection und dergleichen.

Leroux[1]) sieht in der Chorea „une névrose de croissance", die während der Wachsthumsperiode ausbricht. Er nimmt doch an, dass die reine nervöse Theorie nicht hinreichend ist, und dass man auch zu den Infectionen greifen muss, um das ganze Krankheitsbild zu erklären.

Auch Charcot[2]) nahm der infectiösen Auffassung gegenüber eine sehr reservirte Stellung ein und konnte jedenfalls nicht zugeben, die Chorea als rheumatisches Aequivalent zu betrachten. Das gleichzeitige Auftreten der beiden Krankheiten bei demselben Individuum betrachtete er als eines der vielen Beispiele der „l'association des deux diathèses nerveuse et arthritique".

Sachs[3]) hebt den Schrecken als die häufigste Ursache derselben kräftig hervor, räumt aber ausserdem auch den Infectionskrankheiten, speciell dem acuten Gelenkrheumatismus, einen bedeutenden Platz in Betreff der Aetiologie ein.

---

[1]) Traité des maladies de l'enfance. Tome IV, p. 806—807.

[2]) Leçons du mardi 1888—1889, p. 114; cit. nach Leroux; Traité des mal. de l'enfance. Tome IV, p. 808.

[3]) Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. S. 94—95.

Seit einiger Zeit sind auch von Krafft-Ebing[1]) Beiträge zur Beleuchtung der Aetiologie der Chorea geliefert worden, und er hat sich auf Grundlage von 200 sehr genau observirten Fällen dahin ausgesprochen, dass sich sowohl eine infectiöse, als eine neurotische Form findet; diese letzte ist durch ein psychisches Trauma bei einem hereditären oder in anderer Weise belasteten Individuum ausgelöst. Er hat unter 200 Fällen 75 Infectionen gefunden, und von diesen 75 war bei 58 Rheumatismus acutus festgestellt worden.

Wie man aus dem Vorhergehenden sieht, muss man wohl trotz der stark divergirenden Meinungen dabei stehen bleiben, dass die Chorea eine Infectionskrankheit ist, selbst wenn die bacteriologischen Forschungen (Naunyn, Leredde, Pianese, Triboulet, H. Meyer) uns in dieser Beziehung noch gar keinen sicheren Anhaltepunkt gegeben haben. Vorläufig muss man sich damit begnügen, dass die klinischen Erfahrungen zu Gunsten dieser Auffassung sprechen, und ehe man in dem Studium der Bacteriologie der acuten rheumatischen Leiden der Gelenke und der serösen Häute weiter vorgeschritten ist, ist wohl kaum zu erwarten, dass die Frage in Betreff der Chorea auf bacteriologischem Wege gelöst werden soll.

Inwiefern eine nichtinfectiöse Chorea minor wirklich existirt, wird immer schwer sein festzustellen. Dass eine vorausgehende Infection sich oft nicht nachweisen lässt, ist unzweifelhaft, aber in solchen Fällen wird man ja immer behaupten können, dass die Chorea eine Manifestation der primären Localisation des Infectionsstoffes sei; sind in solchen Fällen keine Beweise für diese Behauptung vorhanden, weder klinische (Vit. cordis, Fieber, Recidiven), noch bacteriologische, ist es kaum möglich, über diesen Punkt zur Einigkeit zu kommen.

In der Symptomatologie der Krankheit scheint auch kein Anhaltepunkt zu sein.

Je mehr man sich von der Auffassung entfernt, den Rheumatismus acutus als die einzige Ursache der Chorea anzusehen, und anstatt dessen versucht, die Aetiologie der Chorea von einem mehr generellen Infectionsstandpunkt zu betrachten, desto grössere Bedeutung bekommt die genaueste Untersuchung der anamnestischen Verhältnisse, inwiefern z. B. Angina, Fieber, Gelenkschmerzen, Erythemen der Chorea vorausgegangen sind. Dies ist gewiss in der Regel in

[1]) Zur Aetiologie der Chorea Sydenhami. Wiener klin. Wochenschr. 1899, No. 43, S. 1059.

den älteren Statistiken nicht gemacht worden, indem man entweder diese Verhältnisse ganz übersehen hat, oder man hat möglicherweise oft jeden rheumatoiden Schmerzen als einen Rheumatismus acutus aufgefasst.

In Betreff der übrigen aetiologischen Verhältnisse, des Alters, der Heredität, des Geschlechts usw. scheinen die meisten Verfasser einverstanden zu sein, es ist nur das vorausgehende psychische Trauma, dem von einzelnen eine grössere Bedeutung zugeschrieben, ja das sogar als eine Hauptursache angesehen wird; die Nichtübereinstimmungen in dieser Beziehung sind wohl wesentlich darin begründet, dass diesem subjectiven Moment in der Anamnese nicht von allen dieselbe Aufmerksamkeit geschenkt worden ist.

Indem ich nun der Uebersicht wegen die in der pädiatrischen Universitätsklinik beobachteten Fälle tabellarisch zusammenstelle, werde ich einige Bemerkungen vorausschicken.

In der gesammten Anzahl (47) sind zuerst alle die Patienten einbegriffen, welche in der stationären Klinik unter der Diagnose Chorea behandelt worden sind, und demnächst einige Patienten, die gleichfalls in der Klinik an Rheumatismus acutus oder Vit. cordis behandelt worden sind, aber die entweder vor ihrer Aufnahme Chorea gehabt hatten oder sie während ihres Aufenthaltes dort bekommen hatten.

(Hier folgen die Tabellen S. 347 ff.)

Zu dieser tabellarischen Zusammenstellung erlaube ich mir folgende Bemerkungen anzuknüpfen:

Infection. Um anschaulich zu machen, wie unsere Patienten sich einer möglichen vorausgegangenen oder gleichzeitigen Infection gegenüber stellen, habe ich sie in vier Gruppen getheilt: 1. Die Patienten, bei denen vom Arzte Rheumatismus acutus vor ihrer Chorea oder im Verlauf derselben (15 Fälle) diagnosticirt ist, 2. die Patienten, bei denen Febrilia mit oder ohne Angina, Erythema nodosum, Gelenkschmerzen oder Gelenkgeschwulst der Chorea vorausgegangen sind (16 Fälle), 3. die Patienten, bei denen Chorea im Anschluss an die unmittelbar vorausgehende Infectionskrankheit aufgetreten ist (4 Fälle), und

Fälle von Chorea, die in der pädiatrischen Universitäts-Klinik in Christiania, Januar 1898 bis Mai 1900 behandelt worden sind.

Gruppe I.

Fälle von Chorea mit vorangehendem oder begleitendem Rheumatismus acutus.

Geschlecht, Name, Alter etc.	Kränkliche Zustände in der Familie	Krankheiten vor der Aufnahme in die Klinik	Frühere Anfälle des Rheumatismus acutus u. d. Chorea	Das ätiologische Verhalten der jetzig. Krankheit	Das Verhalten des Herzens und dergleichen	Anmerkungen aus dem Journal
1. Mädchen T. S. 12 Jahre alt. 19. 4. 93—13. 7. 93. Geheilt entlassen.	Keine rheumat. od. Geisteskrankheiten in der Familie.	Mit dem 8. Jahre: Morbilli. Mit dem 9. Jahre: Tussis conv.	Mit dem 8. Jahre: Chorea.	Rheumatismus acutus Januar 93, einige Zeit danach Chorea.	19. 4. Protrahirt. erster Ton, zweiter Pulmonalton accentuirt 17. 5. Erster Ton stark blasend 18. 5. Starkes Blasen.	1. 5.—4. 5. Angina. 11. 5.—27. 5. febril. 17. 5. Choreabewegungen erheblich zugenommen.
2. Mädchen G. A. 11 Jahre alt. 24. 5.—28. 9. 95. Nicht geheilt.	Mutter schwermüthig, ängstlich.	Mit dem 2. Jahre: Tussis conv. Mit dem 5. Jahre: Morbilli.	Mit dem 8. Jahre: Rheumatismus acutus u. darauf folgende Chorea.	Angina vor einem Jahre, 8 Tage danach Chorea.	Reine Herztöne.	Afebril.
3. Mädchen A. S. 13 Jahre alt. 8. 9. 96—6. 1. 97. Geheilt.	Keine rheumat. oder Geisteskrankheiten in der Familie.	Mit dem 6. Jahre: Diphtherie. Mit dem 7. Jahre: Scarlatina und Diphtherie.		Rheumatismus acutus vor 3 Wochen, Chorea 12 Tage nach d. Aufnahm.	Reine Herztöne.	Febril.
4. Mädchen G. B. $4^1/_2$ Jahre alt. 20. 4.—21. 6. 97. Besserung.	Ein Bruder acuten Rheumat. mit darauf folgendem Herzfehler.	Mit dem 2. Jahre: Croup. Mit dem 3. Jahre: Morbilli.		Rheum. acutus vor 7 Wochen, Chorea einige Zeit vor der Aufnahme.	Stark systolisches Blasen.	Febril.

Geschlecht, Name, Alter etc.	Kränkliche Zustände in der Familie	Krankheiten vor der Aufnahme in die Klinik	Frühere Anfälle des Rheumatismus acutus u. d. Chorea	Das ätiologische Verhalten der jetzig. Krankheit	Das Verhalten des Herzens und dergleichen	Anmerkungen aus dem Journal
5. Mädchen D. J. 14 Jahre alt. 4. 5.—20. 8. 97. Geheilt	Keine rheumat. oder Geisteskrankheiten in der Familie.	Mit dem 3. Jahre: Morbilli.	Mit dem 4. Jahre Rheumatismus acut. Mit dem 8. Jahre Chorea, Rheumatismus acutus und Vitium cordis.	Chorea vor 2 Monaten Rheumatismus acutus 3 Wochen danach.	Blasender erster Ton.	Febril Choreabewegungen bei der Aufnahme.
6. Mädchen A. T. 7 Jahre alt. 21. 3.—31. 5. 98. Geheilt.	Keine rheumat. oder Geisteskrankheiten in der Familie.	Mit dem 2. Jahre: Tussis conv. Mit dem 4. Jahre: Diphtherie und Scarlatina. Mit dem 5. Jahre: Morbilli.	—	Rheumatismus acutus vor 2 Monaten Chorea vor 5 Wochen.	Unreiner erster Ton.	Afebril.
7. Knabe K. L. 9 Jahre alt. 3. 10.—24. 11. 98. Geheilt.	Die Schwester d. Vaters Chorea gehabt, Mutter Chorea mit dem 9. Jahre.	Mit dem 3. Jahre: Morbilli. Mit dem 4. Jahre: Tussis conv.	—	Rheumatismus acutus 16. 8. 98. Geheilt 5. 9. 98. Chorea 20. 9. 98.	Unreiner erster Ton an der Spitze und Aorta.	Afebril. 15. 2. 99 Recidiv der Chorea. 6. 6. 1900 Recidiv der Chorea.
8. Mädchen B. A. 8 Jahre alt. 17. 10.—29. 11. 98. Geheilt.	Vater rheumatisch.	Mit dem 1½. Jahre: Morbilli.	—	Rheumatismus acut. vor 3 Woch. Chorea vor 1 Woche.	Reine Herztöne.	Afebril. 10. 1. 1900 Chorea und rauher erster Ton an der Spitze.
9. Knabe K. J. 12 Jahre alt. 7. 2.—20. 3. 99. Geheilt.	Keine rheumat. oder Geisteskrankheiten in der Familie.	Morbilli. Scarlatina Tussis conv.	—	Rheumatismus acutus Dezbr. 98 Chorea Jan. 99.	Systolisches Blasen. Zweiter Pulmonalton accentuirt.	Afebril.

Geschlecht, Name, Alter etc.	Kränkliche Zustände in der Familie	Krankheiten vor der Aufnahme in die Klinik	Frühere Anfälle des Rheumatismus acutus u. d. Chorea	Das ätiologische Verhalten der jetzig. Krankheit	Das Verhalten des Herzens und dergleichen	Anmerkungen aus dem Journal
10. Knabe K. L. 9 Jahre alt. 16. 10.—29. 12. 99. Geheilt.	Keine rheumat. oder Geisteskrankheiten in der Familie.	Pneumonie zwei mal.	—	Rheumatismus acutus Juli 99 Chorea 3 Wochen nach Beginn desselben.	Systolisches Blasen.	Febril.
11. Mädchen R. O. 5 Jahre alt. 22.9.99—14.3.1900 Geheilt.	Vat. u. Vat. Brud. psych. sonderbar Vater und Mutter Gonorrhoe (1897) Ein Bruder Herzfehler.	Mit dem 3. Jahre: Gonorrhoe.	Mit dem 2. Jahre: geschwollene und steife Fussgelenke mit Fieber.	Rheumatismus acutus. im Sommer 99 Chorea 3 Wochen nach Beginn desselben.	Reine Töne.	Afebril.
12. Mädchen N. O. 13 Jahre alt. 30. 5. 1900. Geh.entl. 18.6.1900	Vater Rheumatismus.	Morbilli. Tussis conv.	Seit dem 7. Jahre: jedes Jahr Rheumatismus acutus.	Seit vor. Jahre Chorea, während der Anfälle von Rheumatismus acut. schlimmer	Reine Töne. Zweiter Pulmonalton accentuirt.	Afebril. Rechter Ankel und linkes Kniegelenk schmerzvoll.
13. Mädchen A. N. 9 Jahre alt. 10. 5. 1900. Geheilt 18. 6. 1900.	Eine Schwester achuten Gelenkrheumatismus.	Morbilli Scarlatina.	Januar 99 Rheumatismus acutus, danach Chorea und Vilium cordis.	Rheumatismus acutus Febr. 1900 Chorea einig. Zeit n. Beg. desselb.	Reine Töne. Zweiter Pulmonalton accentuirt.	Febril. Gelenkschmerzen.
14. Mädchen A. L. 11 Jahre alt. 31. 8.—24. 10. 93. Besserung.	Mutter Epilepsie Schwester der Mutter geisteskrank.	Mit dem 6. Jahre: Diphterie.	Seit dem 7. Jahre jedes Jahr Chorea.	Rheumatismus acutus vor 5 Wochen.	Systolisches Blasen über das ganze Herz Zweiter Pulmenalton accentuirt.	Febril.
15. Mädchen K. W. 4½ Jahre alt. 16. 8.—17. 11. 94. Geheilt.	Keine rheumat. oder Geisteskrankheiten in der Familie.	Einige Zeit vor der Aufnahme Vulvovaginitis.	—	Bei der Aufnahme Chorea.	22. 8. erster Ton stark blasend, pfeifend. Zweiter Pulmenalton accentuirt. 1. 10. Frémissement.	Febril. 31. 8. linkes Handgelenk. geschwollen.

Gruppe II

Fälle von Chorea mit vorausgegangenem oder begleitendem Fieber, Angina, Gelenkschmerzen, Gelenkgeschwulst oder Erythema nodosum.

Geschlecht, Name, Alter etc.	Kränkliche Zustände in der Familie	Krankheiten vor der Aufnahme in die Klinik	Frühere Anfälle von Chorea	Das ätiologische Verhalten der jetzig. Krankheit	Das Verhalten des Herzens und dergleichen	Anmerkungen aus dem Journal
16. Mädchen J. E. 10 Jahre alt. 4. 1.—17. 1. 94. Besserung.	Keine rheumat. oder Geisteskrankheiten in der Familie.	Mit dem 3. Jahre: Scarlatina. Mit dem 8. Jahre: Morbilli.	—	Im Frühjahr 93 Erythema nodosum mit Fieber, geschwollene u. schmerzvolle Ellbogen und Fussgelenke. Im Herbste Chorea nach einem Schrecken.	Reine Töne.	Afebril. 16. 1. Diphtheritis.
17. Mädchen G. O. 11 Jahre alt. 14.4.94—22.2.95. Geheilt.	Mutter Rheumatismus acutus und nervös.	Mit dem 7. Jahre: Scarlatina (Chorea). Mit dem 10. Jahre: Morbilli.	Mit dem 3. Jahre Erythema nodosum und Kniegelenkschmerzen, einige Zeit danach Chorea, jedes Jahr Recidiv.	Vor einigen Tagen Chorea.	Blasender erster Ton. Zweiter Pulmonalton accentuirt.	Febril. 21. 10. Angina.
18. Mädchen M. L. 16 Jahre alt. 12.10.94—17.6.95. Geheilt.	Vater Kopfsbhmerzen, Rheumatismus.	Tussis conv. Mit dem 9. Jahre: Morbilli.	—	Gelenkschmerzen, Herzklopfen mit Chorea vor 4 Wochen.	Unreiner erster Ton über das ganze Herz. Zweiter Pulmonalton accentuirt.	Febril.
19. Mädchen D. R. 12 Jahre alt. 21.9.95—13.1.96. Geheilt.	Keine rheumat. oder Geisteskrankheiten in der Familie.	Mit dem 2. Jahre: Scarlatina.		Vor 1 Monat Schmerzen im Handgelenk und Chorea.	Erster Ton protrahirt. Zweiter Pulmonalton accentirt.	Febril. 13. 12. Angina.

Geschlecht, Name, Alter etc.	Kränkliche Zustände in der Familie	Krankheiten vor der Aufnahme in die Klinik	Frühere Anfälle von Chorea	Das ätiologische Verhalten der jetzig. Krankheit	Das Verhalten des Herzens und dergleichen	Bemerkungen aus dem Journal
20. Mädchen J. J. 10 Jahre alt. 16.12.95—19.2.96. Geheilt.	Geistes-krankheit in der Familie.	Mit dem 2. Jahre: Morbilli. Mit dem 5. Jahre: Scarlatina.	—	19. 11. 95 Hals-schmerzen und plötzliche Chorea.	Bei der Aufnahme: Reine Töne, 19.—28. 12. febril, 22. 12. erster Ton protrahirt.	Febril. 10. 2. 97 Recidiv der Chorea. Blasend. erster Ton.
21. Mädchen J. O. 6 Jahre alt. 23. 6.—16. 7. 96. Geheilt.	Keine rheumat. oder Geistes-krankheiten in der Familie.	Morbilli. Bronchitis (tbc.).	—	24. 5. Chorea nach einem Schrecken, Halsschmerzen einige Tage voraus.	Reine Töne.	Afebril.
22. Mädchen L. N. 12 Jahre alt. 10. 2.—26. 2. 98. Geheilt.	Geistes-krankheit in der Familie der Mutter.	Mit dem 2. Jahre: Tussis conv. Mit dem 6. Jahre: Morbilli. Mit dem 6. Jahre: Scarlatina.	Mit dem 6. Jahre: Chorea (während der Scarlatina).	Vor 3 Wochen Erkältung mit Schmerzen im Schultergelenk, Fussgelenk und in den Knieen, danach Chorea.	Unreiner erster Ton.	Afebril.
23. Mädchen S. T. 10 Jahre alt. 31. 1.—26. 2. 98. Gestorben.	Eine Schwester Chorea gehabt (No. 1).	Mit dem 1. Jahre: Tussis conv.	Mit dem 8. Jahre: Chorea. Mit dem $8^1/_2$. Jahre: Chorea. Jedesmal von Gelenkschmerzen und Gelenkgeschwulst begleitet.	Gelenk-schmerzen und geschwollene Gelenke mit Chorea, Jan. 98.	Blasender erster Ton. Verbreitete Pulsation.	Febril. 26. 2. plötzlicher Tod, Sektion verneint.

Geschlecht, Name, Alter etc.	Kränkliche Zustände in der Familie	Krankheiten vor der Anfnahme in die Klinik	Frühere Anfälle von Chorea	Das ätiologische Verhalten der jetzig. Krankheit	Das Verhalten des Herzens und dergleichen	Bemerkungen aus dem Journal
24. Mädchen M. J. 10 Jahre alt. 30. 8.—26. 10. 98. Geheilt.	Mutter Rheumatismus.	Mit dem 8. Jahre: Morbilli.	—	Schüttelfrost u. Schmerzen in den Fingergelenken. 25. 8. plötzliches Auftret. d. Chorea	Reine Töne.	Afebril.
25. Mädchen J. J. 12 Jahre alt. 25. 10. 98 -9. 1. 99. Geheilt.	Mutter des Vaters geisteskrank. Vater Alkoholist. In der Familie der Mutter Geisteskrankheit.	Mit dem 5. Jahre: Scarlatina. Mit dem 9. Jahre: Morbilli.	—	Juni 98 Fieber, Gelenkschmerzen und Herzklopfen, 14 Tage danach Chorea.	Blasender erster Ton. Zweiter Pulmonalton accentuirt.	Afebril.
26. Mädchen E. P. 8 Jahre alt. 12. 5.—22. 8. 99 Geheilt.	Vater Rheumatismus. Mutter kränklich.	Mit dem 3. Jahre: Tussis conv. Mit dem 3. Jahre: Morbilli.	—	Im Winter nach und nach Chorea. Vor 4 Wochen Halsschmerzen mit Fieber u. Gelenkschmerzen.	Reine Töne.	Afebril.
27. Mädchen S. K. 9 Jahre alt. 9. 11. -28. 12. 99. Besserung.	Vater geisteskrank.	—	—	Voriges Jahr Angina und Fieber, danach Chorea.	Reine Töne.	Afebril.
28. Mädchen A. G. 9 Jahre alt. 23.8.99 11.1.1900 Geheilt.	Keine rheumat. oder Geisteskrankheiten in der Familie	—	Längere Zeit Schmerzen im linken Handgelenk und Kniegelenk. April 99 Chorea.	Vor einem Monate plötzliches Auftreten der Chorea.	Reine Töne.	Afebril.

Geschlecht, Name, Alter etc.	Kränkliche Zustände in der Familie	Krankheiten vor der Aufnahme in die Klinik	Frühere Anfälle von Chorea	Das ätiologische Verhalten der jetzig. Krankheit	Das Verhalten des Herzens und dergleichen	Bemerkungen aus dem Journal
29. Mädchen M. E. 12 Jahre alt. 9.10.99—19.1.1900. Geheilt.	Keine rheumat. oder Geisteskrankheiten in der Familie.	—	Mit dem 6. Jahre: Chorea mit Schmerzen in den unteren Extremitäten.	Vor 4 Wochen Schmerzen im Arm und Fuss mit gleichzeitiger Chorea.	Reine Töne.	Afebril.
30. Mädchen H. E. 6 Jahre alt. 11. 12. 99 bis 26. 3. 1900. Geheilt.	Keine rheumat. oder Geisteskrankheiten in der Familie.	—	Mit dem 4. Jahre: Chorea.	Vor 3 Wochen Schmerzen in den unteren Extremitäten und gleichzeitig Chorea.	Reine Töne.	Afebril.
31. Mädchen D. L. 10 Jahre alt. 4. 3.—3. 5. 93. Geheilt.	Vater Cephalalgi. Eine Schwester angeborenen Herzfehler. Ein Bruder Idiot.	Morbilli.	Mit dem 4. Jahre: Chorea. Mit dem 5. Jahre: Chorea mit Fieber und Schüttelfrost.	16. 1. 93 Chorea.	Erster Ton verlängert. Zweiter Pulmonalton accentuirt.	Febril.

Gruppe III.

Fälle von Chorea nach einer anderen vorausgegangenen Infectionskrankheit.

Geschlecht, Name, Alter etc.	Kränkliche Zustände in der Familie	Krankheiten vor der Aufnahme in die Klinik	Frühere Anfälle von Chorea	Das ätiologische Verhalten der jetzig. Krankheit	Das Verhalten des Herzens und dergleichen	Anmerkungen aus dem Journal
32. Mädchen M. S. 9 Jahre alt. 5. 10.—27. 11. 97. Geheilt.	Keine rheumat. oder Geistes-krankheiten in der Familie.	Mit dem 4. Jahre: Diphtherie.	—	Im Sommer „Bamblesyge“, einige Zeit danach Chorea.	Blasender erster Ton.	Afebril.
33. Mädchen B. J. 5 Jahre alt. 2. 3.—24. 5. 99. Geheilt.	Vier Geschwister Herzfehler.	Mit dem 4. Jahre: Morbilli.	—	Influenza (Erbrechen, Fieber, Husten) vor 3 Wochen, 6 Tage nach Beginn derselben Chorea.	Reine Töne.	Afebril. 9. 4. Leichte Pneumonie.
34. Mädchen J. K. 8 Jahre alt. 29. 7.—29. 8. 99. Besserung.	Keine rheumat. oder Geistes-krankheiten in der Familie.	Mit dem 4. Jahre: Tussis conv. Mit dem 8. Jahre: Morbilli.	—	Anfang Juni Scarlatina. Mitte Juni Chorea.	Blasender erster Ton.	Febril.
35. Knabe J. J. 9 Jahre alt. 7. 4.—20. 5. 1900. Geheilt.	Mutter Nerven-schwäche.			Ende Januar Scarlatina. In der Mitte März nach einem Schrecken Chorea.	Erster Ton protrahiert. Kein Geräusch am Herzen.	Afebril.

Gruppe IV.

Fälle von Chorea, wo keine rheumatisch-infectiöse Aetiologie aus der Krankengeschichte erweislich ist.

A. Mit Vitium cordis.

Geschlecht, Name, Alter etc.	Kränkliche Zustände in der Familie	Krankheiten vor der Aufnahme in die Klinik	Frühere Anfälle von Chorea	Das ätiologische Verhalten der jetzig. Krankheit	Das Verhalten des Herzens und dergleichen	Anmerkungen aus dem Journal
36. Mädchen M. P. 8 Jahre alt. 11. 5.—27. 5. 98. Geheilt.	Mutter Nerven-schmerzen.	Mit dem 4. Jahre: Scarlatina.	—	Vor 3 Monaten Chorea.	Blasender erster Ton. Zweiter Pulmonalton accentuirt.	Afebril. Im Sommer 99 Recidiv der Chorea nach Diphtherie.
37. Mädchen J. A. 10 Jahre alt. 6. 10.—1. 11. 98. Geheilt.	Mutter nervös.	Mit dem 7. Jahre: Exanthematische Krankheit.	—	Im Sommer nach und nach Chorea.	Blasender erster Ton.	Afebril.
38. Mädchen K. G. 10 Jahre alt. 25. 11. 96—18. 2. 97. Geheilt.	Vater Chorea mit dem 10. Jahre.	Mit dem 4. Jahre: Scarlatina. Mit dem 5. Jahre: Morbilli, Enuresis.	—	Vor 14 Tagen plötzliches Auftreten der Chorea.	Reine Töne.	Afebril. April 98 Recidiv der Chorea mit Vitium cordis.

B. Ohne Vitium cordis.

Geschlecht, Name, Alter etc.	Kränkliche Zustände in der Familie	Krankheiten vor der Aufnahme in die Klinik	Frühere Anfälle von Chorea	Das ätiologische Verhalten der jetzig. Krankheit	Das Verhalten des Herzens und dergleichen	Anmerkungen aus dem Journal
39. Mädchen M. K. 9 Jahre alt. 2. 3.—30. 4. 94 Geheilt.	Mutter nervös.	Mit dem 3. Jahre: Morbilli. Mit dem 4. Jahre: Tussis conv.	—	Vor einem Jahre Chorea nach einem Schrecken.	Reine Töne. Zweiter Ton accentuirt.	Febril. 4mal später Recidiv der Chorea.

Geschlecht, Name, Alter etc.	Kränkliche Zustände in der Familie	Krankheiten vor der Aufnahme in die Klinik	Frühere Anfälle von Chorea	Das ätiologische Verhalten der jetzig. Krankheit	Das Verhalten des Herzens und dergleichen	Anmerkungen aus dem Journal
40. Knabe K. K. 6 Jahre alt. 6. 7.—7. 10. 99. Geheilt.	Keine rheumat. oder Geisteskrankheiten in der Familie.	—	—	Vor 1 Woche Chorea nach einem Schrecken.	Reine Töne.	Febril. 7. 10. Diphtheritis.
41. Mädchen M. S. 13 Jahre alt. 27. 4.—31. 7. 99. Geheilt.	Keine rheumat. oder Geisteskrankheiten in der Familie.	Mit dem 5. Jahre: Morbilli.	Mit dem 7. Jahre: Chorea.	Um Weihnachten 98 Chorea.	Reine Töne.	Febril. 31. 5. Angina.
42. Mädchen H. H. 10 Jahre alt. 16. 2.—13. 3. 94. Besserung.	Keine rheumat. oder Geisteskrankheiten in der Familie.	Mit dem 8. Jahre: Morbilli.	—	Nach und nach Chorea im Laufe eines halben Jahres.	Reine Töne.	Afebril. 13. 3. Scarlatina ohne nachfolgende Chorea. 10. 8. 96 Recidiv der Chorea.
43. Knabe J. O. 9 Jahre alt. 28.12.93—13.1.95. Nicht geheilt.	Keine rheumat. oder Geisteskrankheiten in der Familie.	Morbilli. Im Sommer 93 Unterextremitäten einige Zeit schwach.	—	November 94 Chorea.	Reine Töne.	Afebril. 13. 1. Scarlatina.
44. Mädchen O. S. 13 Jahre alt. 9. 11.—14. 12. 95. Geheilt.	Vater und Mutter ängstlichen Gemütes.	Morbilli. Scarlatina. Tussis conv. Im Sommer 94 Herzklopfen und Schmerzen in der linken Seite.	—	Im October Chorea.	Reine Töne.	Afebril.

Geschlecht, Name, Alter etc.	Kränkliche Zustände in der Familie	Krankheiten vor der Aufnahme in die Klinik.	Frühere Anfälle von Chorea	Das ätiologische Verhalten der jetzig. Krankheit	Das Verhalten des Herzens und dergleichen	Anmerkungen aus dem Journal
45. Knabe N. N. 7 Jahre alt. 14. 11. 98—2. 2. 99. Geheilt.	In der Familie der Mutter Geisteskrankheit. Eine Schwester Chorea.	Mit dem 5. Jahre: Angina.	—	Vor 14 Tagen plötzliches Auftreten der Chorea.	Reine Töne.	Afebril.
46. Mädchen C. J. 9 Jahre alt. 2. 6.—29. 6. 99. Geheilt.	Vater Alkoholist.	Mit dem 8. Jahre: Morbilli.	—	Nach und nach zwei Jahre Chorea.	Reine Töne.	Afebril.
47. Knabe T. S. 7 Jahre alt. 27. 5.—17. 7. 99. Geheilt.	Vater Chorea mit dem 12. Jahre. Später 5mal Rheumatismus acutus.	—	—	In der letzten Zeit nach und nach Chorea.	Reine Töne.	Afebril.

schliesslich 4. die Patienten, bei denen keine rheumatisch-infectiöse Krankheit der Chorea vorausgegangen zu sein scheint (12 Fälle).

In jeder dieser 4 Gruppen habe ich ferner untersucht, wie viele Patienten im Verlaufe der Krankheit Symptome des Vitium cordis dargeboten haben, wie viele während ihres Aufenthaltes im Krankenhaus kürzere oder längere Fieberperioden gehabt haben, sowie auch das häufige Auftreten von Recidiv innerhalb jeder Gruppe, Umstände, die in klinischer Beziehung bei der Entscheidung über Infection oder nicht Infection von grosser Bedeutung sind.

In Betreff der Diagnose über Vitium cordis habe ich nur die Fälle mitgerechnet, die deutlich hörbare Geräusche oder ausgesprochene Verlängerung des ersten Tones dargeboten haben; wo nur Accentuation des zweiten Pulmonaltones vorhanden gewesen ist, habe ich die Fälle nicht als Herzpatienten angeführt. Inwiefern hier Geräusche anämischen Ursprunges mitgerechnet sind, ist schwer zu wissen. Doch muss die fortdauernde Beobachtung der Patienten während eines längeren Aufenthaltes im Krankenhaus dafür haften, dass nicht gar zu oft Irrungen geschehen; dazu kommt, dass die häufigen anaemischen Geräusche bei Kindern ein sehr umstrittener Punkt sind.

Es ist auffallend, wie ausserordentlich selten man unter den in einer grösseren Klinik häufig beobachteten Fällen von Anaemie bei Kindern an dem Herzen etwas Abnormes findet.

Die Häufigkeit der hier besprochenen Fälle innerhalb jeder Gruppe ergiebt sich aus folgender Tabelle:

	Anzahl der Fälle	Vit. cordis bei	Fieber bei	Recidiv bei
Diagnosticirter Rheumatismus acutus der Chorea vorausgegangen oder im Verlaufe derselben beobachtet	15	11	8	7
Fieber, Angina, Erythema nodosum, Gelenkschmerzen, Gelenkgeschwulst der Chorea vorausgegangen oder während derselben beobachtet	16	8	6	8
Andere Infectionskrankheiten der Chorea vorausgegangen	4	3	1	0
Keine unmittelbar vorangehende Krankheit infectiöser Natur	12	3	3	5

Kommen hier nur die unzweifelhaften Fälle des Rheumatismus acutus in Betracht, so finden wir nicht weniger als 15 unter 47 (31,9 pCt.), die diese Krankheit gehabt haben.

Schon diese Zahl geht etwas über das jetzt gewöhnlich Angenommene hinaus (circa 25 pCt., Allen Starr, Wollenberg und mehrere), aber wenn wir auch die Patienten mitrechnen (16), bei welchen die Symptome sich gezeigt haben, die mit grosser Wahrscheinlichkeit unter die larvirten Fälle des Rheumatismus acutus, oder die Gruppe der rheumatischen Krankheiten gezählt werden können, bekommen wir eine noch höhere Zahl (65,95 pCt.).

Diesen letzten Schluss glaube ich mit Recht ziehen zu können, erstens weil die rheumatische Infektion gewiss in einer nicht geringen Anzahl Fälle sich nur durch diese leichteren febrilen Zustände äussern mit oder ohne Gelenkschmerzen und Erythemen, zweitens weil wir bei den 16 Patienten aus der Gruppe II Complicationen und Recidive, wie bei den unzweifelhaften rheumatischen Fällen, finden. Nicht weniger als 8 Fälle können z. B. ein Vitium cordis aufweisen, 6 haben während des Aufenthaltes im Krankenhaus Fieber, und 8 haben einen oder mehrere Recidive gehabt, Zahlen, die mit denjenigen der Gruppe I merkwürdig gut übereinstimmen.

Selbst wenn man nicht so weit geht, dass man die 16 Fälle in der Gruppe II unter die rheumatischen Fälle zählt, kann man kaum bezweifeln, dass in sämmtlichen Fällen eine Infection vorliegt.

In der Mehrzahl der Fälle bekommt man den Eindruck, dass Chorea, Fieber und Gelenksymptome, im Gegensatz zu den Fällen der vorhergehenden Gruppe, ungefähr gleichzeitig angefangen haben, so dass man wohl vermuthen könnte, dass die Chorea hier wirklich eine Manifestation der primären Localisation des Infectionsstoffes sei.

In Gruppe III finden wir Chorea einmal als Folge der sogenannten „Bamblesyge" (Rheumatismus musculorum epidemicus) festgestellt, einmal als Folge der Influenza und zweimal als Folge der Scarlatina.

Was die beiden ersten betrifft, ist vielleicht die Diagnose etwas zweifelhaft, und möglicherweise sollten diese Fälle lieber unter die Gruppe II gezählt werden (beide Krankheiten sind ja ausgeprägten rheumatischen Charakters), aber da die Diagnose vom Arzte gestellt worden ist und nicht auf Grund der Mittheilungen der Patienten, habe ich sie innerhalb Gruppe III aufgeführt.

Nicht selten findet man in der Litteratur Scarlatina als Ursache der Chorea erwähnt, besonders wenn sie von articulären Complicationen (Rheumatismus scarlatinosus) begleitet ist. Die beiden scarlatinösen Fälle sind von Herzkrankheiten begleitet.

Ausser diesen vier Fällen mit „anderen“ vorhergehenden Infectionen, finden wir in den Notizen auch einzelne, die ihre Recidiven im unmittelbaren Anschluss an eine exanthematische Krankheit bekommen haben.

Unter Gruppe IV finden wir 12 Fälle, in welchen es nicht möglich gewesen ist, irgend eine vorangehende Infection nachzuweisen. Unter diesen sind indessen 3 Fälle mit Vit. cordis, die man mit Sicherheit aus dieser Gruppe entfernen und zu einer der anderen zählen kann, und doch bleiben 7 zurück, bei denen man keinen sicheren Anhaltspunkt für eine Infection haben kann (3 haben während des Aufenthaltes in der Klinik Fieber gehabt).

Bei der Schwierigkeit der Einsammlung von brauchbaren aetiologischen Angaben unter einer Krankenhausklientel, besonders wo diese aus Kindern besteht, darf man wohl auf Grundlage der 80,85 pCt. sicheren infectiösen Fälle davon ausgehen, dass auch bei den restirenden 19,15 pCt. eine Infection vorhanden gewesen ist, die indessen so leicht verlaufen ist (Angina, Gelenkschmerzen u. s. w.), dass sie übersehen wurde. Von diesen 9 haben ausserdem 3 Recidive gehabt.

Um dieser wenigen Fälle willen an psychische Ursachen, Degeneration u. s. w. zu recurriren, würde nach meiner Meinung zu gesucht sein; man findet auch nicht in der Anamnese dieser Fälle mehrere Anhaltspunkte hierfür als bei den 38 Fällen.

Alter. Die Krankheit begann im Alter von:

	bei Knaben	bei Mädchen	In Summa
3—4 Jahren	0	1	1
4—5 „	0	5	5
5—6 „	0	2	2
6—7 „	1	3	4
7—8 „	2	4	6
8—9 „	0	10	10
9—10 „	4	2	6
10—11 „	0	6	6
11—12 „	0	0	0
12—13 „	1	3	4
13—14 „	0	2	2
Nach vollendeten 14 Jahren	0	1	1

Diese Zahlen stimmen mit den Resultaten anderer Forscher überein. Die einzelnen Verfasser können wohl etwas Unterschied innerhalb jeder Klasse des Alters finden, aber alle sind darin einig, dass das erste Auftreten der Chorea in der Regel im Alter von 7—13 Jahren stattfindet. Aus der Tabelle geht hervor, dass bei nicht weniger als 28 Fällen die Krankheit im Alter von 7—11 Jahren begonnen hat, also gerade während der Wachsthumsperiode. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass nicht weniger als 6 der Patienten schon vor dem 5. Jahre Chorea gehabt haben, und dass alle diese 6 den infectiösen Fällen angehören.

Geschlecht. Von den 47 Patienten waren 39 Mädchen und 8 Knaben, ein Verhältniss von 4,9 : 1; dieses Uebergewicht unter den Mädchen ist bedeutend grösser als das gewöhnlich angegebene (2,2 : 1). Es zeigt sich nämlich, dass alle Statistiken, die nur auf klinischen Fällen basirt sind, ein grösseres Uebergewicht in Betreff der Mädchen ergeben, als wo man auch poliklinische Fälle mitgerechnet hat. Die Ursache hat man darin finden wollen, dass die Mädchen durchgehends schwerer angegriffen sind als die Knaben, weshalb sie auch häufiger ins Krankenhaus aufgenommen werden. Rechne ich 48 poliklinische Fälle (wovon 33 Mädchen und 15 Knaben) im selben Zeitraum mit, wird dass Verhältniss von sämmtlichen Fällen: 3,1 : 1, also doch den von anderen Verfassern angegebenen Zahlen näher.

Heredität. Die Untersuchungen über hereditäre Verhältnisse werden immer in einer Krankenhaus-Statistik sehr mangelhaft sein, weil man hier nur selten die Gelegenheit hat, die Familien kennen zu lernen. Ich habe doch versucht, alle die pathologischen Verhältnisse in der Familie der Patienten aufzustellen, die zur Beleuchtung der Fragen: Heredität und Belastung dienen können. Bei 24 Patienten finde ich angegeben, dass in der nächsten Familie Fälle von Geisteskrankheiten, Chorea, rheumatische Leiden, Alkoholismus, Nervosität und dergleichen vorgekommen sind.

In zwei Fällen geht es hervor, dass der Vater Chorea gehabt hat, und in einem Falle haben die Mutter und die Schwester des Vaters Chorea gehabt; bei drei Patienten finden wir auch unter den Geschwistern Chorea.

Obgleich diese Verhältnisse an und für sich nicht ohne Interesse sind, sind doch die Fälle nicht hinreichend, um zuverlässige Schlüsse daraus zu ziehen.

Psychische Ursachen. Den von einzelnen Verfassern (Sachs, Krafft-Ebing) so viel erwähnten Schrecken als das auslösende Moment bei Chorea finden wir bei unseren Patienten sehr selten. Bei zwei kann keine andere vorausgehende Ursache nachgewiesen werden, während drei Patienten den Schrecken als die Ursache des plötzlichen Auftretens der Chorea anführen. Bei diesen Patienten waren indessen (vergl. Tabelle No. 16, 21, 35) bei einem eine Erythema nodosum, bei einem eine Angina und bei einem eine Scarlatina vorausgegangen.

Selbstverständlich kann dies häufiger der Fall gewesen sein, aber bei Kindern ist es sehr schwer, Klarheit über dieses Verhältniss zu bekommen.

Das Resultat der Untersuchungen ist, dass in 31,9 pCt. vorausgegangener oder begleitender Rheumatismus acutus gefunden worden ist, in 8,5 pCt. andere Infectionskrankheiten, in 34,0 pCt. Infection von nicht näher gekannter Natur und in 25,5 pCt. keine vorausgehende Infection; werden die 3 Fälle in Gruppe IVa nicht mitgerechnet, wird die letzte Zahl bis auf 19,15 pCt. reducirt, und sämmtliche infectiöse Fälle betragen 80,85 pCt.

In einer klinisch-aetiologischen Studie werden freilich immer einzelne unaufgeklärte Fälle vorkommen, wo man selbst nach der genauesten Examination und objectiven Untersuchung der Patienten die Ursachen nicht finden kann. In Betreff der Chorea muss man hoffen, dass es in der Zukunft gelingen wird, durch die Hülfe der bacteriologischen Untersuchungen von beginnenden und schnell verlaufenden Fällen das vermuthete Virus konstatiren zu können.

Ich will einen der referirten Fälle näher erwähnen, der von besonderem Interesse in Betreff der immer auftauchenden Frage über die generelle Localisation der Gonokokken ist.

Pat. No. 15, Mädchen, K. W., 4½ Jahre alt, hatte einige Zeit vor der Aufnahme eine gonorrhoische Vulvo-vaginitis (Gonokokken im Secret nachgewiesen) gehabt. Bei der Aufnahme am 16. August 1894 kommen leichte, choreatische Bewegungen zum Vorschein, die sich nach und nach ausdehnen (am 24. August), nachdem ein bedeutendes Vit. cordis am 22. August konstatiert worden war (erster Ton stark blasend, pfeifend, zweiter Pulmonalton accentuirt, später frémissement), welcher bei der Aufnahme nicht erweislich war. Den 31. August wird eine Schwellung des linken Handgelenkes, welche ungefähr 8 Tage dauert, beobachtet.

Hier hat man also die sehr interessante Reihenfolge: Vulvovaginitis gonorrhoica, Chorea, Vitium cordis, Rheumatismus gonorrhoicus (monoarticularis).

Zum Schluss erlaube ich mir, dem Herrn Professor Dr. Axel Johannessen, meinem hochverehrten Chef, für die gütige Ueberlassung des Materials der Universitätsklinik meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Juni 1900.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Formaldehyde in Diphtheria. Von Albert N. Blodgett. The Boston med. and surg. Journal. No. 17. 1901.

Seit dem Jahre 1897 hat der Verf. in Fällen von Rachendiphtherie mit schwer sich abstossenden Belägen und bei Nasendiphtherie — selbstverständlich neben der Serumtherapie — Inhalationen von Formaldehydgas verwendet. Es wird dies so bewerkstelligt, dass im Krankenzimmer Handtücher, die mit einer 2proz. Formaldehydlösung getränkt sind, aufgehängt werden, während zugleich für eine gründliche Ventilation gesorgt wird. Hierdurch verdunstet allmählich das Gas, und der Pat. atmet mit jedem Atemzuge eine geringe Quantität desselben ein. Auf diese Weise kann das Gas mehrere Tage lang eingeatmet werden, ohne dass es angeblich auch nur im geringsten den Patienten belästigen soll. Es zeigte sich, dass bei dieser Behandlung die Diphtheriebacillen sehr rasch aus dem Sekret verschwanden und die Beläge sich leichter abstiessen. Zugleich wird auf diese Weise eine gründliche Desinfektion des Krankenzimmers vorgenommen und einer Weiterverbreitung der Krankheit entgegengearbeitet.

Lissauer.

Contribution à l'étude de la leucocytose dans la pneumonie et la diphtérie. Von Paul Heim. Archives de médecine des enfants. Tome IV. No. 1. Janvier 1901.

Untersuchungen an 19 Pneumonie- und 15 Diphtheriefällen. Hauptsächliche Ergebnisse:

A. Croupöse Pneumonie (mit kritischem Temperaturabfalle).

1. Die Leukocytose steigt meist langsam bis zum Maximum 1 bis 2 Tage vor der Krise. Dann fällt sie steil zur Norm.

2. Diagnostischer Wert kommt der Leukocytose bei croupöser Pneumonie insofern zu, als sie bei sekundären Pneumonien fehlt.

3. Prognostisch zeigt die Leukocytose beträchtliche Virulenz der Pneumokokken oder starke Reaktion des Organismus an; sie lässt die Krise vorhersagen. Hypoleukocytose ist prognostisch ungünstig.

4. Die eosinophilen Zellen sind vermindert oder verschwinden ganz bis zum Moment der Krise. Bei anderen Formen von Pneumonien, ferner auch bei Meningitiden sind sie hingegen jederzeit relativ zahlreich.

B. Diphtherie.

1. Meist steigt und fällt die Leukocytose parallel der Intensität der Krankheitserscheinungen. Im Falle von Komplikationen bleibt sie nach Abheilung der Diphtherie bestehen. Die Seruminjektion vermindert die Leukocytose — wenigstens vorübergehend.

2. Das Verschwinden oder die Verminderung der eosinophilen Zellen spricht für reine Diphtherie ohne Vergesellschaftung mit Streptokokken.

3. Andauernde Verminderung der neutrophilen, polynukleären Zellen trübt die Prognose etc.

Wegen weiterer subtiler Angaben über diagnostisch und prognostisch verwertbare Details ist das Original einzusehen. Pfaundler.

Ein Fall von Morbilli pemphigoidei mit Diphtheritis. Von J. Zula. Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 1.

Ein 8 Jahre alter Knabe, der angeblich schon vor 2 Jahren Masern durchgemacht hatte, erkrankte an Masern, die am 3. Tage nach dem Einsetzen leichter Initialsymptome in Form von Pemphigusblasen (bis zu Wallnussgrösse) exacerbierten. Die Blasen traten auf den morbillös erkrankten Hautpartien auf, während die intakte Haut frei blieb. Gleichzeitig war das Allgemeinbefinden, Fieber und Kräftezustand in schwerer Weise verschlechtert. Nach einer Woche traten die Zeichen schwerer Nasen- und Rachendiphtherie hinzu. Der Knabe erlag am 10. Krankheitstage der Krankheit.

Die Thatsache, dass die Blasen nur auf den typisch lokalisierten Masernflecken auftraten, während die normale Haut frei blieb, ist nach Verfassers Ansicht für die Auffassung des Krankheitsbildes als einer abnormen Exsudationsäusserung der Morbilli zu verwerten. Neurath.

The value of diphtheria antitoxin in the treatment of membranous non-diphtherial tonsillitis. Von J. N. d'Esterre. Brit. med. Journ. 6. April 1901.

Zwei schwere, durch einen Zwischenraum von 6 Monaten getrennte Angina-Attacken bei derselben Patientin werden mit 1500 J.-E. Diphtherie-Antitoxin behandelt. Die dicken Membranen schwinden sehr schnell, einmal in 20 Stunden, und auch die Temperatur sinkt bald nach der Injektion, obwohl die Kultur keine Diphtheriebazillen, sondern nur Streptokokken ergab. Vielleicht lag aber doch echte Diphtherie vor, eine Möglichkeit, an welche der Verfasser gar nicht denkt? Japha-Berlin.

Ein Fall von Scharlach mit Pemphigus. Von Vollmer-Kreuznach. Dermatolog. Ztschr. Bd. 8, Heft 2.

Der Fall ist jedenfalls interessant, sei es, dass es sich um eine Scarlatina pemphigoides sive bullosa gehandelt hat, oder auch um einen postscarlatinösen Pemphigus. Ein 20jähriges junges Mädchen wird nach abgelaufenem Scharlach drei Tage nach dem ersten Aufstehen von einem neuen Ausschlag am Halse befallen, der die Haut unempfindlich und taub macht; es stellen sich gleichzeitig Blasen am Kinn ein von Stecknadelkopfgrösse, die heftig jucken. Vier Wochen genau nach dem Beginn des Scharlachs kamen die ersten grossen Blasen an beiden Ellenbogen heraus, dann 5 grosse Blasen am rechten Unterarm, die in einander liefen. Dann dehnte sich der Blasenausschlag unter lebhaftem Hitzegefühl über den ganzen Körper aus. Im permanenten Wasserbade gelang die narbenlose Heilung. — Wenn kein kausaler Zusammenhang zwischen Scharlach und Pemphigus auf Grund der gleichen Aetiologie bestanden hat, d. h. wenn es keine Scarlatina bullosa war, so ist der Pemphigus ohne Zweifel ausgelöst worden durch die Scharlacherkrankung; zur Zeit liegt nur ein ähnlicher Fall vor, der in England beobachtet wurde. Autoreferat.

Scarlatinois. Von Trammer. Wiener mediz. Wochenschrift 1901. No. 13.

In einem Bezirke der Hercegowina trat eine vorwaltend jugendliche Individuen befallende erythematöse Erkrankung epidemischen Charakters auf, die unter keine der bekannten Infektionskrankheiten unterzubringen war. Unter mässigem Fieber (38—39°) und leichten Allgemeinerscheinungen, mit Nasensekretion und diffuser Rötung der Rachen- und Mundschleimhaut einsetzend, steigert sich das Bild nach einigen Stunden, und es treten auf den Wangen die ersten charakteristischen, leicht erhabenen, etwas serös infiltrierten, quaddelartigen, leicht juckenden Flecke auf. Die Rötung der Rachengebilde nimmt zu, auf den Tonsillen treten kleine Plaques auf, während die Temperatur ungefähr auf der alten Höhe bleibt. Nach wenigen Stunden schiessen auch am Stamme und den Extremitäten kleine roseolaartige Flecke, um die Follikularmündungen gruppiert, auf. Durch Konfluenz derselben kann es zur diffusen, intensiven Rötung der Haut kommen, doch lassen sich bei genauem Zusehen und durch das Tastgefühl die einzelnen Flecke unterscheiden. Manchmal sieht man landkartenartige, Kreise und Schlangenlinien darstellende Konfigurationen. Auch Angina necrotica und „Himbeerzunge“ sind meist vorhanden.

Gegen die Unitaet mit leichtem Scharlach spricht, dass zuerst das Gesicht vom Exanthem befallen erscheint, weiter der papulöse Charakter des juckenden Ausschlages, der absolut gutartige, von Komplikationen freie Verlauf der Krankheit, der 2—3 Tage, nie länger dauert.

Kinder unter einem Jahre blieben von der Epidemie verschont, am empfänglichsten erwies sich das Kindesalter zwischen 2 und 10 Jahren. Autor schlägt den Namen „Scarlatinois“ für die Krankheit vor.

Neurath.

Die Gelenksaffektionen beim Scharlach. Von Edmund Homa. Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 12.

Die Gelenksaffektionen beim Scharlach gehören nicht zu den seltenen Komplikationen; sie treten meistens als Synovitis acuta serosa mit Fieber, Schmerzen und Schwellung, welch letztere auch fehlen kann, in Erscheinung, während die eiterigen Formen selten zur Beobachtung kommen. Sie treten Ende der ersten oder in der zweiten Krankheitswoche auf, befallen mit Vorliebe die Hand-, Ellenbogen-, Knie- und Sprunggelenke, selten die Schulter- und Hüftgelenke, treten multipel auf und recidivieren, wenn auch selten. Eine Beteiligung des Herzens (Endocarditis) kommt vor, und ist wohl, ebenso wie die Synovitis, als durch das Scharlachgift erzeugt zu erklären. Ruhigstellung der Gelenke und Priessnitz-Umschläge wirken günstig, Salicylsäure unsicher.

Es folgen die Krankengeschichten von 14 Fällen. Neurath.

Weitere Erfahrungen über die Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Von Gustav Singer. Wien. klin. Wochenschr. 1901. No. 20.

Autor bringt die Untersuchungsresultate von fünf Fällen von akutem Gelenkrheumatismus und zwei Fällen von Chorea rheumatica, die mit dem Tode geendet hatten. In 6 Fällen waren sowohl im Deckglas, als auch kulturell in den verschiedensten Organen pyogene Streptokokken gefunden worden, die sich auch histologisch in den Geweben fanden, in einem Falle von Chorea mit Entzündung des Ellenbogengelenkes und vorausgegangener

Angina follicularis fand sich Staphylococcus aureus. Singer verwertet diese Befunde als neuerliche Bestätigung seiner Auffassung des Gelenkrheumatismus als eines septischen, den bekannten Staphylo-Strepto-Mykosen analogen Krankheitsbildes und widerlegt die Annahme eines spezifischen Streptococcus als Erregers des Gelenkrheumatismus. Neurath.

Der Vaccine- und Variolaerreger. Vorläufige Mitteilung von M. Funck. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 9.

Verf. findet in der Lymphe Protozoen, die er mit den von L. Pfeiffer beschriebenen Gebilden in Beziehung bringt. Er hat die grossen, mit Sporen gefüllten Cysten unter dem Mikroskop mit Platinfäden herausgefischt und mit einer Emulsion derselben beim Kalbe Vaccinepusteln erzeugt, welche gegen spätere Vaccineimpfung immunisierten. Bei Variolois wurden ähnliche Körper beobachtet. Finkelstein.

Recherches sur la vaccine expérimentale. Von A. Calmette u. C. Guérin. Ann. de l'institut Pasteur. 1901. No. 3.

Impft man Kaninchen Vaccine ein, so entstehen immer kleine Pusteln mit reichlichem Lymphegehalt, vorausgesetzt, dass man die Vorsicht gebraucht, den Impfstoff nicht in Skarifikationen zu bringen, sondern einfach auf die frisch rasierte Haut aufzustreichen. Die aus den Pusteln erhaltene Lymphe ist virulent. Da das Kaninchen nur gegen kräftiges Lymphmaterial empfindlich ist, so kann es als Massstab der Virulenz von Lymphestämmen dienen. Nach Inokulation eines Kaninchens mit Lymphe auf irgend welchem Wege lässt sich mit keinem Organ dieses Tieres eine Vaccine-Eruption erzielen, der Impfstoff scheint sich also nur in der Haut zu vervielfältigen. Eine Kultur von Vaccine im Tierkörper lässt sich nicht erzielen. Wenn man nach einer vorangehenden Injektion von Bouillon Vaccine in das Peritoneum von Kaninchen bringt und nach Verlauf einiger Stunden das Exsudat dem Peritoneum entnimmt, so stellt dies eine sterile Vaccine dar, d. h. durch den Einfluss des Körpers sind die fremdartigen Mikroben der Lymphe abgetötet, so dass eine Aussaat auf jeglichem Nährboden steril bleibt, aber der Vaccinestoff hat sich nicht vermehrt, er ist im Gegenteil verdünnt worden. Japha-Berlin.

A preliminary note on the cultivation of the microbes of vaccinia and variola. Von S. Monckton Copeman. Brit. med. journ. 23. Febr. 1901.

Verf. hat nach dem Verfahren von Nocard und Roux Kollodiumsäckchen mit Bouillon gefüllt und mit einer Spur Glycerin-Lymphe in die Bauchhöhle von Kaninchen und Hunden gebracht. Nach 8—14 Tagen wurden sie wieder entfernt. Die geplatzten enthielten dann reichlich Leukocyten: die unversehrten enthielten keine Leukocyten, bei mikroskopischer Betrachtung fand man zahlreiche Zoogloea-Massen aus sporenähnlichen Körpern, bei denen nur die Peripherie Farbstoff annahm. Verf. hielt sie für den Rest der spezifischen Organismen. Andere Mikroorganismen wurden nicht gefunden. Der flüssige Inhalt der Säckchen rief typische Vaccine beim Kalb hervor, nicht aber von Säckchen, die, in derselben Weise beschickt, ausserhalb des Tierkörpers bei Körpertemperatur aufbewahrt waren.

Japha-Berlin.

Note on the probable relations hip of vaccina to the inoculated form of small pox in man. Von S. Monckton Copeman. Brit. med. journ. 11. Mai 1901.

Verf. stellt die Theorie auf, dass die Kuhpocke nicht von einer eigentlichen Pockenerkrankung ihren Ursprung nahm, sondern von einer künstlich inokulierten Form dieser Erkrankung, wie sie früher ja häufig absichtlich zum Schutz gegen die Krankheit erzeugt wurde, als erste Form der Schutzimpfung. Das Produkt der eigentlichen Erkrankung haftet ja bei Kälbern nur äusserst schwer. Wohl aber gelang es Verf., die Pocken nach mehrfachem Durchgang durch den Affenkörper auf das Kalb zu übertragen. Ein Unterschied von der Vaccine konnte dann nicht mehr konstatiert werden, auch bei der Rückimpfung auf den Menschen war sie in nichts von der gewöhnlichen Vaccine unterschieden. Japha-Berlin.

Erythema multiforme and vaccination. Von Norman Walker. Brit. med. journ. 18. Mai 1901.

Verf. hat mehrere Fälle von Erythema multiforme kurze Zeit nach einer erfolgreichen Impfung beobachtet. Die Affektion ergriff den ganzen Körper, auf den schon geheilten Impfstellen schossen in manchen Fällen wieder deutliche Blasen auf, die dem Aussehen nach den Impfblasen glichen. Verf. ist geneigt, die Affektion auf ein im Körper kreisendes Toxin zurückzuführen. Die Impfung war mit einem Glycerinlymphestamm ausgeführt.

Japha-Berlin.

Beitrag zur Pathologie der Varicellen. Von Netter. Archiv für Kinderheilkunde, Band XXX.

Verfasser giebt auf Grund seiner eigenen Erfahrungen als Assistent des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses und eines eingehenden Studiums der Litteratur eine Darstellung des Krankheitsverlaufs der Varicellen und verweilt besonders ausführlich bei den malignen Fällen mit Komplikationen und Nachkrankheiten. An zahlreichen, zum Teil letalen Fällen von gangränösen Varicellen, schwerer Beteiligung der Augen (Cornea, Iris) und des Larynx, sekundären Allgemeininfektionen, sekundärer symmetrischer Gangrän, sekundärer Nephritis, Chorea und anderen sekundären Nervenaffektionen beweist Verfasser, dass die Varicellen nicht unter allen Umständen eine harmlose Kinderkrankheit sind, und dass daher die Prognose nicht ohne das „Sauf exception“ der französischen Autoren als eine gute hingestellt werden darf. Ein Litteratur-Verzeichnis von 75 Nummern beschliesst die fleissige Arbeit. Spanier-Hannover.

Einige Bemerkungen über Varicellen. Von de Bary. Archiv für Kinderheilkunde, Band XXXI, Heft 3 und 4.

Während die Inkubation der Varicellen, schwankend zwischen 8 und 19 Tagen, gewöhnlich auf 13—14 Tage angegeben wird, konnte Verfasser in einem Falle eine Inkubationsdauer von 19 Tagen, in zwei anderen eine solche von 17 feststellen.

4 vom Verfasser behandelte Fälle von Nephritis nach Varicellen hatten einen günstigen Verlauf. Spanier-Hannover.

Smallpox in children by Frederick Leavitt. Pediatrics. Vol. XI. No. 3.

Den kurzen Ausführungen des Verf. entnimmt man zunächst die übrigens schon bekannte Thatsache, dass Kinder der Krankheit leichter erliegen

als Erwachsene. Ferner erfährt man, nicht ohne eine leichte Befriedigung, dass auch in Ländern, wo die Pocken noch häufiger sind, Verwechslungen mit Varicellen vorkommen. Am meisten aber könnten aus der Arbeit die Impfgegner lernen. Unter 75 Fällen hatte nur ein einziger, ein Mann von 40 Jahren, die Spur einer Impfnarbe aus der Kindheit; hier verliefen die Pocken leicht. In einer Familie, wo Eltern, 3 Kinder und eine Schwester der Mutter erkrankten, blieb ein siebenjähriges Kind, das allein geimpft war, verschont. Auch die Impfung in der Inkubation hatte angeblich noch eine abschwächende Wirkung. Japha-Berlin.

Weitere Beobachtungen über die „Widal'sche Reaktion" bei Abdominaltyphus. Von W. Koelzer. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 36. Januar 1901.

Die Beobachtungen sind angestellt an 31 Typhuskranken, bei denen die Reaktion 74 mal gemacht wurde; zur Kontrolle wurde die Reaktion je 1 mal bei 22 Fällen anderer Erkrankung ausgeführt.

Die Arbeit enthält besonders die für offizielle Untersuchungs-Institute wichtige Aufforderung, den Befund „viele Agglutinationen, aber noch mehr oder weniger zahlreich schwimmende Bacillen" nicht schlechthin als „negativ" zu berichten, sondern in folgender Weise: „Widal-Reaktion nicht positiv, aber starke Beeinflussung; Wiederholung wünschenswert." Es ist dies dadurch begründet, dass aus den Krankengeschichten beweisend hervorgeht, dass jene unvollkommene Reaktion nur der Vorläufer einer alsbald, nach wenigen Tagen, vollkommen positiven Reaktion war.

Verf. unterscheidet im mikroskopischen Bilde 4 Typen, deren Notierung eine feine Beobachtung des Steigens und Fallens der Reaktion zulässt. Die mikroskopische Reaktion erwies sich als genauer als die makroskopische. Zwischen der Reaktion 1 : 25 und derjenigen 1 : 50 besteht nur ein geringer gradueller Unterschied. Ein Auftreten der positiven Reaktion in den ersten 10 Tagen ist nicht häufig beobachtet. Das Verhältnis zwischen Zeit der Erkrankung und Auftreten der Agglutinine ist äusserst variabel. Ein Urteil, die Reaktion sei stets negativ gewesen, darf nur dann gefällt werden, wenn während des ganzen Verlaufs der Erkrankung die Reaktion alle 4—7 Tage wiederholt wurde. Autoreferat.

A note on the value of inoculation against enteric fever. Von Henry Cayley. Brit. med. Journ. 12. Januar 1901.

Von einem Feldlazarett in Afrika war die erste Personalkolonne durchweg zweimal mit frischem Material gegen Typhus inokuliert, und zwar mit wenigen Ausnahmen zweimal in kurzem Zwischenraum. Keiner der Kolonne erkrankte — es waren im ganzen 61 Personen —, auch zeigten die meisten noch nach längerer Zeit eine ausgesprochene Widal-Reaktion. Eine zweite Kolonne, im ganzen 82 Leute, wurde mit weniger frischem Material und nur einmal inokuliert. Von den Pflegerinnen erkrankte nur die eine nicht geimpfte, von den Ordonnanzen fünf, darunter zwei geimpfte mit einem Todesfall. Die Widal-Reaktion erwies sich auch bei den Geimpften später negativ oder schwach. In einer dritten Abteilung von 20 Leuten, die alle geimpft waren, erkrankte keiner. Das ganze Personal war der Ansteckung sehr ausgesetzt. Japha-Berlin.

A note on the results obtained by the antityphoid inoculations. Von A. E. Wright. Brit. med. Journ. 9. Febr. 1901.

In einem Husarenregiment erkrankten von 360 mit Typhus Inokulierten 2 Leute mit 1 Todesfall, von 179 nicht Inokulierten 11 mit 6 Todesfällen,

die Morbidität war also bei den Inokulierten 0,55 pCt., bei den nicht Inokulierten 6,14 pCt. Japha-Berlin.

Méningite cérébrospinale à début grippal. Von Rendu. La semaine médicale. 1901. No. 6.

In der Société médicale des hôpitaux berichtet R. über ein Kind, bei dem nach einem 4—5 Tage dauernden Nasen- und Rachenkatarrh eine Lähmung der unteren Extremitäten, Verlust der Patellarreflexe und Nackensteifigkeit auftraten. Diese Symptome gingen nach einiger Zeit zurück, die Therapie bestand in 2 warmen Bädern pro die und in einer Lumbalpunktion, bei der 25 ccm entleert wurden. Es blieb nichts zurück als unbedeutende Lähmungserscheinungen an den Beinen mit Atrophie einzelner Muskelgruppen. Wahrscheinlich blieben in diesem Fall die Läsionen nicht beschränkt auf die Meningen, vielmehr werden entweder die graue Substanz des Rückenmarks oder die vorderen Wurzeln beteiligt gewesen sein. Die Kulturversuche mit der Punktionsflüssigkeit ergaben kein Resultat. Auf Grund dieser Angabe bezweifelt Comby in der Debatte die Diagnose. Hamburger-Breslau.

De l'angine à bacilles fusiformes. Von Vincent. La semaine médicale. 1901. No. 6.

In drei Fällen von Angina beobachtete V. den von ihm bereits früher beschriebenen spindelförmigen Bacillus. Das Kulturverfahren auf den verschiedensten Nährböden mit Zutritt sowohl wie unter Abschluss von Sauerstoff misslang, so dass es wiederum unentschieden bleiben musste, ob dieser Mikroorganismus Eigenbewegung besitzt, wenn auch gelegentlich an ihm beobachtete Verbiegungen dies wahrscheinlich machen. Der spindelförmige Bacillus gehört zu den ständigen Parasiten in den Mundhöhlen gesunder Individuen, man findet ihn in allen Fällen von Angina pseudomembranacea. Ausser den ulceromembranösen Formen der Angina kann er auch Abscesse des Zahnfleisches und der Wangenschleimhaut hervorrufen. Er ähnelt sehr dem Bacillus der Wunddiphtherie. Wie viele andere Bacillen kann auch der spindelförmige Bacillus sehr verschiedene anatomische Veränderungen hervorrufen. Doch ist trotzdem seine Bedeutung als spezifischer Erreger der Angina ulceromembranacea gesichert einmal durch sein konstantes Vorkommen bei dieser Erkrankung, dann durch den positiven Ausfall des Impfversuches. Hamburger-Breslau.

Befund von Schweinerotlaufbacillen im Stuhle eines ikterischen Kindes. Von R. Lubowski. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 8.

Leichte erysipelartige Infektionen mit den Schweinerotlaufbacillen sind bekannt. L. fand dieselben ausserordentlich zahlreich im Stuhle eines 5jährigen Kindes, das an einem gutartigen Ikterus erkrankt war; 2 Wochen nach dessen Heilung waren sie verschwunden. Vielleicht existierte ein ätiologischer Zusammenhang. Bestätigung durch weitere Befunde bleibt abzuwarten. Finkelstein.

Epidemia di „febbre glandolare di Pfeiffer" nell' infanzia. Von Nicola Fedele. La Pediatria. Anno IX. No. 4. Aprile 1901.

Die vom Verf. beobachtete Epidemie von sogenanntem Pfeiffer'schen Drüsenfieber umfasst 10 Fälle, betreffend 2- bis 8jährige Kinder. An den kurz mitgeteilten Krankengeschichten sind bemerkenswert namentlich die enormen Temperatursteigerungen (in sämtlichen Fällen wurden 40 bis 41° gemessen), die ausgesprochene Contagiosität, die regelmässige Affektion von Nasen- und Rachenschleimhaut. In der Nasen- und Rachenhöhle vermutet F.

die Eingangspforte des contagiösen Virus. In fast allen Fällen kam es zu (nephritischer) Albuminurie. Alle Kinder gesundeten. Besondere Anhaltspunkte für die Annahme, dass es sich bei dem Pfeiffer'schen Drüsenfieber um Folgezustände oder exanthemlose Fälle von Scharlach handle, ergeben die Beobachtungen des Verf. nicht. (Ref.) Pfaundler.

Notes of a series of cases of glandular fever occurring in epidemic form. Von Leslie Durno. Brit. med. Journ. 10. Nov. 1900.

Beschreibung einer Epidemie von Drüsenfieber. Die Krankheit befiel Kinder zwischen $2^1/_2$ bis 13 Jahren, nur eine Mutter, die ihre Kinder gepflegt hatte, erkrankte mit. Die jüngeren Kinder eines Haushalts, wo die Krankheit einmal aufgetreten war, wurden fast alle ergriffen. Beginn mit Kopfschmerz, Erbrechen, hohem Fieber und Schmerzen auf der einen Halsseite. Nach 12—36 Stunden Drüsenschwellung am vorderen Rande des Sterno-cleido-mastoideus einer Seite, die Drüsen blieben getrennt, keine Hautröte, keine Neigung zu Eiterung. In einem Drittel der Fälle nach einigen Tagen eine meist leichtere Erkrankung der Drüsen auf der anderen Seite, selten Erkrankung der hinteren Halsdrüsen. Meist Vergrösserung der Leberdämpfung, starke Rötung der Mundgebilde auf der befallenen Seite, Verstopfung, die am Ende der ersten Woche mit merklicher Besserung des Allgemeinbefindens in Diarrhoe überging, schnell sich entwickelnde Anämie. Verf. nimmt den Rachen als Eingangspforte an. Verwendung von Salicyl, Calomel als Purganz und antiseptische Behandlung des Rachens zur Vermeidung von Ohr-Affektionen. Japha-Berlin.

Il pancreas nelle malattie infettive dei bambini. Von Dante Pacchioni. Lo Sperimentale. Anno LV. Fasc. II. 1901.

Auf Anregung Mya's unternahm Verf. klinische, experimentelle und pathologisch-anatomische Studien über das Verhalten des Pankreas bei kindlichen Infekten. Er fand, dass in solchen Fällen das Pankreas degenerative oder entzündliche Veränderungen aufzuweisen pflege, deren Intensität in direkter Beziehung zur Schwere und Dauer der Erkrankung steht. Fettige Degeneration der Acini und der Gefässendothelien wurden namentlich in Fällen von Diphtherie, dann aber auch bei Scharlach und Masern gesehen; entzündliche Veränderungen (Blutungen und kleinzellige Infiltration des Bindegewebes) fand P. bei Diphtherie und Scharlach. In einem Fall von hereditärer Lues war das Stützgewebe vermehrt.

Experimentell gelang es, bei Tieren durch subkutane Injektion von Diphtherietoxin schwere degenerative Läsionen mit Hyperämie zu erzeugen.

Bei Tuberkulose fand sich mitunter leichte fettige Degeneration, bei chronischer Enteritis Sklerose.

Die klinische Diagnose dieser Veränderungen scheint derzeit nicht möglich. Höchstens kann der Verdacht geäussert werden, wenn es im Gefolge jener Infekte (Diphtherie und Scharlach) zu vorübergehender Glykosurie und raschem Körperverfalle kommt. Pfaundler.

The treatment of the paroxysmal stage of whooping-cough. Von John Edward Godson. Brit. med. journ. 3. Nov. 1900.

Empfehlung ununterbrochener Kreosot-Inhalation. Das Mittel wird auf ein Tuch gespritzt und das Tuch im Krankenzimmer aufgehängt.. Japha-Berlin.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Formes cliniques de la tuberculose du premier age. Von André Moussous. Archives de médecine des enfants. Tome IV. No. 2. Février 1901.

Im wesentlichen eine Zusammenfassung und kritische Sichtung der bedeutsamen Forschungen, welche wir auf diesem Gebiete den jüngeren französischen Schulen verdanken.

M. unterscheidet eine allgemeine, chronische Tuberkulose (Syndrom: Milztumor, Leberhypertrophie, periphere Mikropolyadenopathie, Kachexie) mit afebrilem Verlaufe, Dekonstitution, Bulimie etc. und eine allgemeine, akute Tuberkulose, welch letztere er wieder in verschiedenen Typen erscheinen sieht. Die tuberkulöse Meningitis verläuft klinisch bei Säuglingen entweder als vorwiegend eklamptische oder als hemiplegische (Zappert).

Die Diagnose der generalisierten Tuberkulose im Kindesalter betreffend, weist M. namentlich auf die Anämie, Abmagerung, Nerven-Muskelschwäche und Tachycardie hin. Die Untersuchung von Blut und Harn (Indican) ergebe wenig brauchbare Anhaltspunkte.

Die Mikropolyadenopathie findet sich ausser bei Tuberkulose auch bei zahlreichen anderen Krankheitszuständen der ersten Kindheit (Magendarmkatarrhe, Rhachitis, Lues). Alle Formen von Säuglingskachexien können Tuberkulose vortäuschen (Kachexie nach Gastroenteritiden, Pseudoleukämie, Lues, Pyodermie). Die differentialdiagnostischen Punkte sind zumeist von nur relativem Werte.

Sehr wesentlich kann zur Klärung der Sachlage in komplizierten, afebrilen Fällen die diagnostische Injektion von Tuberculin einerseits und von „künstlichem Serum“ andererseits beitragen. M. verspricht sich auch Erfolge von den Versuchen des Nachweises der Agglutination von Tuberkelbacillen durch das Blut Kranker. Pfaundler.

Die angebliche Gefahr der Infektion mit Tuberkelbacillen für die in Sandhaufen spielenden Kinder. Von Moeller. Zeitschrift für Krankenpflege. März 1901.

Im Januarheft derselben Zeitschrift hatte Aufrecht in einem „Lungentuberkulose und Pflege“ überschriebenen Artikel das Spielen der Kinder in, auf und mit Sandhaufen als eine Gelegenheit für die Infektion mit Tuberkulose hingestellt, weil er unter dem Mikroskop in destilliertem Wasser, mit dem er solche zu Spielzwecken benutzte Sandhaufen ausgewaschen hatte, und zwar in einer grossen Zahl von Präparaten Tuberkelbacillen gefunden haben wollte. Da A. sich ausschliesslich auf das mikroskopische Bild verlassen hat, vermisst M. den Beweis, dass die gefundenen Mikroorganismen wirklich Tuberkelbacillen gewesen seien, und hält es auf Grund seiner eigenen Untersuchungen, bei denen er in mehreren, von den verschiedensten Stellen herrührenden Sand- und Erdproben säure- und alkoholfeste, dem Tuberkelbacillus ähnliche, aber nicht mit ihm identische Stäbchen gefunden hat, für sehr leicht möglich, dass auch A. nur solche gesehen hat. Von vornherein sei es auch nicht wahrscheinlich, dass, wie es für eine Deutung der mikroskopischen Bilder in A.'s Sinne unerlässlich wäre, die Sandhaufen ständig und ausgiebig ein Abladeplatz für phthisisches Sputum gewesen seien, ausserdem haben experimentelle Studien M. überzeugt, wie schwer es

ist, phthisisches Sputum so in Sand eintrocknen zu lassen, dass es sich fein verteilt und die Bacillen eingeatmet werden können.

Hamburger-Breslau.

The value of the tuberculin test of the bones and joints. Von Charles H. Frazier und Montgomery H. Biggs. Univ. of Penna. Medical Bulletin. März 1901.

Die Verf. haben darüber Untersuchungen angestellt, ob durch die Tuberkulin-Reaktion sich Schlüsse auf das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes in Knochen oder Gelenken ziehen liessen. Als positiv wurde die Reaktion angenommen, wenn die Temperaturerhöhung 38° erreichte. Die Verf. haben die untersuchten Patienten in 4 Gruppen eingeteilt. Die erste Gruppe bestand aus den Geheilten (14 Patienten); bei 9 Patienten fiel die Reaktion positiv aus. In die 2. Gruppe wurden 3 Patienten untergebracht, bei denen man annahm, dass es sich um latente Knochentuberkulose handele; alle 3 Patienten zeigten eine positive Reaktion. Die nächste Gruppe bestand aus 5 Patienten, die an ausgesprochener Knochentuberkulose litten; hier fiel die Reaktion 4 mal positiv aus. In die letzte Abteilung endlich wurden Patienten mit den verschiedensten Krankheiten (ausgenommen solche mit Knochentuberkulose) untergebracht. Das Resultat war hier wenig befriedigend: Einerseits fiel z. B. die Reaktion bei einem Patienten mit deutlicher Lungenphthise negativ aus, andererseits fiel sie bei einem Patienten mit sicher specifischer Gelenkeiterung und einem anderen mit rheumatischer Gelenkaffektion positiv aus.

Die Verf. kommen daher zum Schluss, dass diese Reaktion kein sicheres Mittel an die Hand giebt, die Tuberkulose der Knochen zu erkennen. Darf man doch nicht vergessen, dass zuletzt auch mikroskopisch kleine Herde, die man klinisch als ausgeheilt betrachten kann, eine positive Reaktion ergeben und weiterhin tuberkulös erkrankte Drüsen oder andere Organe die Reaktion hervorrufen können.

Uebrigens haben die Verf. keine schlimmen Folgezustände nach den Injektionen eintreten sehen. Lissauer.

Die experimentelle Lumbalpunktion zum Nachweis von Tuberkelbacillen. Von H. Hellendall. Deutsch. med. Wochenschr. 1901. No. 13.

Die bekannte Schwierigkeit des Tuberkelbacillennachweises in der Cerebrospinalflüssigkeit brachte Verf. auf den Gedanken, durch intraspinale Injektion des erhaltenen Liquors bei Meerschweinchen eine tuberkulöse Meningitis zu erzeugen. Dieselbe war jedoch nicht die Folge, sondern es entstand Miliartuberkulose ohne Erkrankung des Centralnervensystems. Uebrigens haben Martin u. A. durch Reinkulturen eine tuberkulöse Meningitis erzeugt. H. tritt dafür ein, dass die „experimentelle Lumbalpunktion“ beim Meerschweinchen rascher und mit geringeren Impfmengen die Tuberkulose des Versuchstieres erzeugt, als die intraperitoneale Methode, und empfiehlt ihre diagnostische Anwendung. Finkelstein.

Investigation on the influenze of Kalagua in experimental tuberculosis. Von H. Bergey. Univ. Medical Magazine. No. 11. 1901.

In Amerika ist in der letzten Zeit die Behandlung der Tuberkulose mit Kalagua sehr gerühmt worden. Kalagua ist eine Pflanze, die aus Japan

stammt und nach Süd-Amerika verpflanzt worden ist, wo sie in grosser Menge wächst. Einzelne Beobachter haben ausserordentlich günstige Resultate bei dieser Medikation gesehen, andere wieder nicht. Der Verf. hat festzustellen versucht, ob die Pflanze irgend einen Heilwert für die bei Meerschweinchen und Kaninchen erzeugte Tuberkulose hat. Es konnte aber durchaus keine günstige Beeinflussung festgestellt werden, oft schien die Pflanze eher das Gegenteil zu bewirken. Indessen darf man solche Versuche doch wohl nicht als Beweis ansehen, dass dieses Medikament für den Menschen nicht doch von Nutzen sein könnte, da es sich doch beim Menschen nicht um eine solche Masseninfektion handelt, wie beim Tierexperiment, worauf übrigens der Verf. selbst die Aufmerksamkeit lenkt.

Lissauer.

Der gegenwärtige Stand der Hetol (Zimmtsäure) -Behandlung der Tuberkulose. Von A. Landerer. Berliner Klinik, 1901, Heft 153.

In seiner jüngsten Publikation giebt L. einen Ueberblick über die eigenen und fremden Erfahrungen, die mit der Hetolbehandlung in den letzten Jahren gemacht wurden. Die histologischen Befunde, die bei behandelten tuberkulösen Versuchstieren Anhäufung der Granulationselemente, peripherische Abkapselung, bindegewebige Durchwachsung und endlich Vernarbung des Tuberkels zeigten, wurden auch von Jurjew bestätigt. Während Krämer, der in noch unvollendeten Versuchen ebenfalls gute Resultate erhielt, gleich L. den Hauptwert auf die chemotaktischen Eigenschaften der Zimmtsäure und auf die dadurch erzielte allgemeine Leukocytose legt, nimmt Jurjew eine durch das Hetol gesteigerte Lebensthätigkeit der fixen Bindegewebszellen an.

Bei der Besprechung der Technik seines Verfahrens verlangt L., dass nur mit wirklich reinen Präparaten gearbeitet werde, was dadurch erleichtert wird, dass die Firma Kalle & Co. jetzt 1 pCt., 2 pCt. und 5 pCt. Hetollösung sterilisiert in zugeschmolzenen Glastuben gebrauchsfertig liefert. Die intravenöse Injektion, die ganz schmerzlos ist und ohne schlimme Folgeerscheinungen bleibt, und mit deren Technik sich jeder gewandte Arzt in $^1/_2$ Tag vertraut machen kann, zieht L. der glutaealen Einverleibung bei weitem vor. Die einzige wirkliche Schwierigkeit bei der Hetolbehandlung bietet die Dosierung, da jeder Fall seine individuelle Dosis verlangt: je schwächer der Kranke, je höher das Fieber ist, um so niedriger muss die Dosis genommen werden. Im allgemeinen injiciert L. jeden zweiten Tag intravenös, beginnend mit 0,001 g und jedes Mal — bei minder kräftigen Patienten jedes zweite Mal — um $^1/_2$ mg ansteigend. Im Laufe von 3—5 Wochen gelangt er so zu der Normaldosis, die bei Männern 8—10—15 mg, bei Frauen 5—10 mg beträgt; Temperatursteigerung darf nach der Injektion nicht auftreten. Es ist wünschenswert, die Kur solange fortzusetzen, bis die Geräusche auf den Lungen und die Bacillen im Auswurf durch vier Wochen geschwunden sind. —

Der Erfolg der Hetolbehandlung ist bei den verschiedenen Formen der Lungentuberkulose ein verschiedener, ein ganz sicherer und zuverlässiger bei Fällen unkomplizierter Lungentuberkulose. Rein auf tuberkulöser Basis beruhendes Fieber fällt auf Hetolinjektionen schon in wenigen Tagen ab; das septische (Mischinfektions-) Fieber dagegen wird durch dieselben nicht be-

einflusst. Kleine Cavernen können ganz verschwinden, grössere werden abgekapselt und trocken; die Nachtschweisse pflegen günstig beeinflusst zu werden: der Appetit hebt sich.

Seine guten Ergebnisse der Hetolbehandlung bei unausgesuchten Fällen — schwerste eingeschlossen — von Lungentuberkulose berechnet L. auf gegen 70 pCt.: eine Zahl, die fast genau mit den Resultaten Kraemer's und Echaquet's übereinstimmt; ebenso hat Humbert ca. 80 pCt., Weissmann 85 pCt. gute Erfolge gesehen; Resultate, die noch um so höher anzuschlagen sind, als ein grosser Teil dieser Fälle nur ambulatorisch, ohne sonstige Heilfaktoren, behandelt wurde.

Die Ergebnisse bei Tuberkulose anderer Organe sind weniger günstig; am besten noch bei Darmtuberkulose, minder bei Blasen- und Nierentuberkulose, völlig negativ bei Meningealtuberkulose. Tuberkulose der Lymphdrüsen, minder vorgeschrittene Fälle von Kehlkopftuberkulose dagegen werden günstig beeinflusst, ebenso verspricht die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose, bei der auch das Hetokresol als Streupulver verwendet wird, gute Erfolge. Schleissner.

Besprechungen.

Samuel Bernheim. *La Tuberculose et la Médication Créosotée.* — Paris 1901. Malvine. 318 pages.

In diesem Buch beschreibt der Verfasser die ganze Geschichte des Creosotes und aller seiner Verbindungen.

Der erste Theil behandelt das Creosot und das Guajacol. Die Wirkung dieser Produkte ist nach Bernheim erstens eine antiseptische, zweitens eine congestive.

Nach Arloing und Courmont erlangt das Blut ausserdem eine agglutinirende Wirkung. Aber diese Produkte haben grosse Mängel, Ungleichmässigkeit der Fabrikation und bei jedem Kranken verschiedene Empfindlichkeit. Nur die intensive Kur ist wirksam, die maximale unschädliche Dosis aber mit diesen Produkten schwierig zu erreichen.

In dem zweiten Theil führt der Verfasser aus, dass man Besseres mit den Estern des Creosotes und Guajacols erreichen kann. Diesen Verbindungen fehlt die toxische Wirkung, sie besitzen jedoch die therapeutische. — Verf. giebt dem Creosot-Phosphat den Vorzug. Verschiedene Experimente an Thieren und eine Reihe klinischer Beobachtungen zeigen seine vortreffliche Einwirkung auf die tuberculöse Infection. Das beste Mittel ist die subcutane Injektion; die mittlere Dosis ist 3 bis 5 g täglich; 3 Wochen Behandlung und eine Woche Ruhe.

In dem letzten Kapitel bespricht der Verf. den Einfluss des Creosot-Phosphates auf das Blut und die Körperflüssigkeiten. Es erhöht die saure Reaktion des Blutes und erzeugt künstlich einen arthritischen Zustand. Es ist wohlbekannt, dass man die Entwickelung der Schwindsucht bei der arthritischen Diathese selten findet.

Die subcutanen Injektionen mit Creosotphosphat sind, nach Bernheim, die beste medikamentöse Kur der Tuberkulose.

Dr. Cany-Toulouse.

Vereinsbericht.

Bericht über die 2. Jahresversammlung des allgemeinen deutschen Vereins für Schulgesundheitspflege am 31. Mai 1901 zu Wiesbaden.

Referent: Dr. SELTER-Solingen.

Der Versammlung eines Vereins von Schulmännern, Verwaltungsbeamten, Technikern und Aerzten beizuwohnen, der sich die Verbreitung der Lehren der Hygiene in der Schule, die Beseitigung der gesundheitlichen Schäden der Schule zur Aufgabe gestellt hat, ist für den Arzt und speziell den Kinderarzt ungemein interessant und lehrreich, weil eben die verschiedensten Berufsarten über ein ihnen allen gemeinsames, ihnen allen gleichmässig naheliegendes Gebiet verhandeln und ihre Ansichten austauschen. — Um so bedauerlicher ist es, wenn die Beteiligung gerade von kinderärztlicher Seite eine geringe ist, wie das in der zu besprechenden Versammlung der Fall war.

Nach den Begrüssungsansprachen zahlreicher Behörden und Vereine stand als erstes Thema zur Verhandlung: „Die neue preussische Schulreform in Beziehung zur Schulhygiene." Der erste Referent Oberrealschuldirektor Schotten-Halle führte aus, dass von den hygienischen Forderungen der Schulkonferenzen von 1890 und 1900, nämlich: teilweiser Unterricht im Freien, Pflege der Spiele und körperlichen Uebungen, Begünstigung der Körperpflege, Aufsicht durch einen Schularzt, hygienische Schulung der Lehrer, nur wenig und zum Teil nicht einmal zweckmässig verwirklicht sei. Kein Wunder allerdings, wenn unter den 34 Teilnehmern der letzten Konferenz sich nur 6 Schulmänner und 1 Arzt befanden.

So freudig zwei Resultate der letzten Konferenz begrüsst werden müssen, nämlich die Verlängerung der Pausen und der Fortfall der Abschlussprüfungen, so seien doch manche neue Bestimmungen unzweckmässig. Die reglementmässige Einrichtung von Jugendspielen, von Waffen- und Wassersport etc. sei ein Zwang nicht nur für den verantwortlichen Lehrer, sondern auch für die Jugend. Diese bedarf eben freier Zeit, nicht zwangsweise eingerichteter Spiele. Trotzdem könne ja die Neigung zu Spielen gefördert werden, aber hier sei die Schule ohne das Haus machtlos. S. warnt sodann, eine Reform des Schulwesens nur auf die höheren Schulen auszudehnen. Wichtig sei gerade die Beachtung der Volksschulen und der Vorschulen (in welch letzteren in 3 Jahren das Pensum von 4 jährigem Volksschulunterricht geleistet werden solle. Hier werde gerade oft der Grund für spätere Erkrankung, namentlich die Nervosität, gelegt. Fragebogen an die Eltern mit gesundheitlichen Anfragen, ärztliche Untersuchung, eventuell auf zweifelhafte häusliche Verhältnisse ausgedehnt, weitere gesundheitliche Beobachtung

seien hier wichtig, um womöglich vom Uebergang in höhere Schulen abzuhalten. — In der höheren Schule aber sei der Arzt, was leider bis jetzt wenig der Fall, ebenso nötig wie in Volksschulen. Endlich befürwortet S. eine Regelung der Ferien. Die vielen kleinen Ferien, wie z. B. im Westen Preussens, seien keine rechte Erholung und für den Unterricht unzweckmässig.

Der ärztliche Referent Dr. Kormann-Leipzig war durch Erkrankung in letzter Stunde verhindert, sandte aber seine Thesen ein, in denen er verlangt:

1. Zeitgemässe Reformen in allen Schulen sollen nur unter Mitwirkung von Aerzten erfolgen.

2. Gleichberechtigung aller neunklassigen Schulen.

3. Ergänzungsprüfungen sind eine neue unnötige Belastung. Die Universität muss sich den verschiedenen Vorbildungen anpassen.

4. Die Reife ist ohne Examen zu beurteilen.

5. Unterricht der Lehrer in Hygiene und Samariterwesen durch Aerzte

In der Diskussion wurde vor allem eine bessere Ferienordnung, eine Kürzung der Stunden bis auf höchstens 45 Minuten und dadurch grössere Pausen, in den ersten Schuljahren Sachunterricht, nicht Wort- und Sprachunterricht, verlangt. Der Turn- und Spielunterricht wurde als Unterrichtsgegenstand verworfen, überhaupt eine Herabsetzung der Stundenzahl auf höchstens 30 per Woche verlangt. Ferner wurde der Beginn der Schulpflicht im 6. Lebensjahre als zu früh bezeichnet. Alles Dinge, die ja von ärztlicher Seite schon seit einer Reihe von Jahren als wünschenswert bezeichnet wurden. Dass dieselben von Schulmännern verlangt und von Verwaltungsbeamten gebilligt wurden, dürfte ein nicht unerheblicher Fortschritt sein. Dass ferner die ärztliche Mithilfe auf den verschiedensten Gebieten der Schule von allen Seiten verlangt wurde, ist nicht minder freudig zu begrüssen.

Das zweite Verhandlungsthema: „Die schulhygienischen Einrichtungen Wiesbadens“ wurde von 3 Referenten, dem Stadtschulinspektor Rinkel, dem Arzte Dr. F. Cuntz und dem Baurat Grenzmar behandelt.

Der letztere schilderte an der Hand von Zeichnungen die baulichen Einrichtungen der Schulen Wiesbadens, die den hygienischen Forderungen in allen Punkten Rechnung tragen. Die Lage der Schulzimmer an einer Korridorseite unter Vermeidung der Südwestseite, die Grösse derselben mit 1—1,2 □m Bodenfläche und 4—4,5 cbm Luftraum pro Schüler, die Ventilation mit 3maliger Lufterneuerung pro Stunde, die von einer Seite kommende, selbst das letzte Pult unter 30gradigem Winkel treffende Belichtung durch Fenster, die ¹/₅ der Bodenfläche ausmachen, Kleiderräume, Bedürfnisräume mit Wasserspülung, den Klassenzimmern gegenüber an der anderen Korridorseite gelegen, endlich eine zweckmässige Centralheizvorrichtung mit Frischluftzufuhr, das alles und vieles mehr sind Einrichtungen, die zwar vielmals verlangt, aber wohl selten so zweckmässig verwirklicht sind und deshalb das kinderärztliche Interesse verdienen. Wenn ich dieselben hier nur kurz erwähne, so geschieht das, weil die Zweckmässigkeit und Schönheit nur der Augenschein lehren kann. — Ebenso will ich aus dem Referate des Stadtschulinspektors Rinkel nur das medizinisch Interessierende hervorheben. Nachdem R. auf den erzieherischen, nicht nur hygienischen Wert zweckmässiger Schuleinrichtungen, des Gebäudes, der Reinigung u. s. w. hingewiesen,

geht derselbe auf die seit 1895 errichteten Schulbäder ein. Dieselben befinden sich in fünf Anstalten für je 1300 Schüler und zwar in zwei nach Süden gelegenen Kellerräumen, von denen einer als Aus- bezw. Ankleideraum, einer als eigentlicher Baderaum dient. In diesem werden die Kinder mit 32° C. warmem Wasser angebraust, reiben sich dann mit Seife und Bürsten gehörig ein und werden nun mit bis auf 20° C. sich langsam abkühlendem Wasser abgespült. Die ganze Prozedur mit Aus- und Ankleiden nimmt 15—20 Minuten in Anspruch, so dass eine ganze Klasse während einer Unterrichtsstunde baden kann. — Der Erfolg der Schulbäder ist in den seither verflossenen Jahren ein ganz augenfälliger gewesen. Abgesehen davon, dass den Kindern das Badebedürfnis anerzogen und so für später eine gesundheitswichtige Angewohnheit mitgegeben wird, erscheinen die Kinder fast durchweg mit reinerer Leibwäsche, als früher. Die Kinder unterscheiden sich von den aus religiös-ästhetischen (!) Gründen nicht badenden, wenigen Kindern auch durch ihre grössere geistige Frische.

Wenn es bis jetzt auch aus gesetzlichen Gründen nicht möglich sei, die Badepflicht einzuführen, so sei doch ein Resultat sicher, das dem Schulbade im Verein mit den anderen gesundheitlichen Schuleinrichtungen zu verdanken sei, nämlich die Abnahme der ansteckenden Krankheiten, speziell der Hautkrankheiten.

Der ärztliche Referent, Dr. Kuntz-Wiesbaden, berichtete sodann über die schulärztliche Thätigkeit. Es unterstehen je etwa 1400 Kinder der Aufsicht eines Arztes. Derselbe hat beim Neueintritt der Kinder in die Schule in den ersten Tagen eine oberflächliche Besichtigung behufs Ausschaltung der ansteckenden Erkrankungen vorzunehmen und dann in den ersten 4—6 Wochen eine genaue Untersuchung mit Hilfe des Lehrers. Bei dieser Untersuchung wird ein das Kind durch die ganze Schulzeit begleitender „Gesundheitsschein" ausgefüllt, wenn nicht das Kind als zum Schulbesuche unfähig ausgeschaltet wird. Auf dem Gesundheitsschein werden alle bestehenden Fehler eingetragen, eventuell ob das Kind ärztlicher Ueberwachung oder besonderer Behandlung beim Unterricht bedarf. Diese Schüler werden bei späterem Besuchen der Schule stets besonders beobachtet. — Die genaue Untersuchung sämtlicher Schüler wird im 3., 5. und 8. Jahrgang wiederholt und auf dem „Gesundheitsschein" protokolliert. In der Zwischenzeit tragen die Lehrer Sommers und Winters Grösse und Gewicht regelmässig ein, ebenso überstandene Erkrankungen und eigene Beobachtungen. — Alle 2—3 Wochen besucht der Arzt die Schule, nimmt eine kurze Besichtigung der Klassenzimmer während des Unterrichts vor, bespricht eventuelle Missstände mit dem Lehrer, auch auf Grund von dessen Beobachtungen, unterwirft mit Fehlern behaftete Kinder einer genaueren Revision, untersucht nötigenfalls eingehender — alles natürlich im Einvernehmen mit dem Lehrer und eventuell mit Eintragungen in den „Gesundheitsschein". Ist eine ärztliche Behandlung eines Kindes nötig, so ist es nicht Sache des Schularztes, sondern sind die Eltern hiervon durch das Lehrerpersonal zu benachrichtigen.

Zu den Funktionen des Schularztes gehört ferner die Begutachtung der Gesundheit der Lehrer, die Unterrichtung derselben über wichtige Kapitel der Hygiene und des Samariterwesens, die Mitwirkung bei baulichen Veränderungen oder Neuanlagen der Schule selbst.

Diese Thätigkeit des Schularztes hat zu Uebelständen ernsthafter Art in Wiesbaden nicht geführt, dagegen wird dieselbe von allen beteiligten Seiten als segensreich anerkannt, indem die gesundheitlichen Verhältnisse der Schule in jeder Hinsicht besser geworden.

Ueber die Einführung einer einheitlichen Druck- und Schreibschrift. Referenten: Rektor Müller-Wiesbaden und Augenarzt Dr. Gerloff-Wiesbaden.

Nachdem Müller darauf hingewiesen, dass unsere Schüler jetzt 8 verschiedene Alphabete (grosse und kleine Druckschrift, lateinisch und deutsch, grosse und kleine Schreibschrift, lateinisch und deutsch) lernen müssten, was bei den jetzigen hohen Anforderungen an den Schüler eine unnütze Belastung sei, zumal die sogenannte deutsche Schrift nichts spezifisch Deutsches, sondern nur eine von französischen Mönchen vorgenommene Brechung und Verschnörkelung der runden Formen der Antiqua sei, weist Gerloff darauf hin, dass die Kurzsichtigkeit, je längere Jahre der Schulbesuch dauere, desto mehr zunehme, so dass unter den Primanern etwa 50 pCt. Myopen seien. Eine Besserung könne nur durch Vermeidung jeder überflüssigen Anstrengung der Augen erzielt werden. Nun ist die sogenannte deutsche Schrift für das Auge besonders anstrengend. Sie kann zwar in der gleichen Grösse wie die Antiqua gekannt werden, doch braucht man längere Zeit, um die deutsche Schrift zu lesen und zu schreiben, das Kind, das jeden Buchstaben liest, um so mehr, je verschnörkelter die Schrift (deutsche Druckschrift) ist. Hierdurch ermüdet das Auge leichter. Um nun deutlicher sehen zu können, nähert das Kind das Auge dem Buche, wodurch die Akkommodation wieder angestrengt wird. Noch schlimmer ist das beim Schreiben. Durch die Schrägstellung der Buchstaben und die vielen Haarstriche der deutschen Schrift wird ein Visierakt mit einer gezwungen schiefen Kopfhaltung nötig, was bei den runden Formen der Antiqua fortfällt. Dementsprechend ist bei der deutschen Schrift eine starke Fixation des Auges mit allen Muskeln nötig. Die Folge davon ist eine erhöhte Blutfülle, Steigerung des intraokularen Druckes und schliesslich Verlängerung der Augenache. — So kommt G. zu dem Schlusse, dass „jede Befreiung unserer Jugend von überflüssigem Lehrstoff ist mit Freude zu begrüssen, da sie zur Verminderung der Kurzsichtigkeit beiträgt. In besonderem Grade ist Lesen und Schreiben der Frakturschrift (deutsche Schrift) geeignet, Kurzsichtigkeit hervorzurufen und zu vermehren, eine Eigenschaft, die der klaren Lateinschrift nicht in demselben Masse innewohnt".

Nach einer kurzen Diskussion über dieses Thema wurde beschlossen, die zuständigen Landesbehörden um Abschaffung des Unterrichtes in der deutschen Druck- und Schreibschrift zu ersuchen.

Wegen vorgerückter Zeit wurde hierauf die Sitzung geschlossen, wodurch mehrere gerade für den Kinderarzt interessante Themata (z. B. Schulhygiene und Schwindsuchtsbekämpfung) für die nächstjährige Sitzung vertagt wurden. Für diese (Weimar) sind 2 Tage in Aussicht genommen.

Würde die verehrl. Redaktion mir auch hierzu das Wort erteilen, so bin ich hoffentlich in der Lage, von einer starken Beteiligung der Kinderärzte zu berichten.

Die

73. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte

findet vom 22.—28. September in Hamburg statt.

Die 17. Abteilung: **Kinderheilkunde**

(zugleich Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde) hat ihr

Sitzungslokal: Realschule, Seilerstrasse 42, Klassenzimmer,

Frühstücks- und Mittagslokal: Mundt's Erlanger Bierhaus, Eckernförderstrasse 31/32.

Es fungieren als:

Einführende: Dr. Oberg. Dr. Piza.

Schriftführer: Dr. Stamm. Dr. Meyer.

Folgende Vorträge sind angemeldet:

1. u. 2. v. Bokay-Budapest, Siegert-Strassburg: Intubation und Tracheotomie bei Diphtherie seit der Serumperiode.
3. Baginsky-Berlin: Scharlachnierenentzündung.
4. Camerer-Stuttgart: Die chemische Zusammensetzung des kindlichen Körpers.
5. Flachs-Dresden: Praktische Gesichtspunkte zur Säuglingsernährung.
6. Ganghofner-Prag: Zur Diagnose der Tetanie im ersten Kindesalter.
7. Gutzmann-Berlin: Die diätetische Behandlung nervöser Sprachstörung im Kindesalter.
8. Heubner-Berlin: a) Chorea. b) Kurze Bemerkung über die Kuhmilchfäces des Säuglings.
9. Hochsinger-Wien: Das sogenannte Drüsenfieber.
10. Lange-Leipzig: Thema vorbehalten.
11. Müller-Berlin: Beitrag zur Statistik der Diphtheriemortalität in Deutschland.
12. Pfaundler-Graz: Thema vorbehalten.
13. v. Ranke-München: Zur Behandlung des narbigen Kehlkopfverschlusses nach Intubation und sekundärer Tracheotomie.
14. Ritter-Berlin: a) Die Behandlung schwächlicher Kinder. b) Die Behandlung rachitischer Verkrümmungen (mit Demonstrationen).
15. Schlossmann-Dresden: Der Phosphorstoffwechsel des Säuglings.
16. v. Starck-Kiel: a) Infantiler Scorbut. b) Das Vorkommen accidenteller Herzgeräusche in den ersten Lebensjahren.
17. Trumpf-München: a) Versuche zu der Verbesserung der Intubationstechnik. b) Das fernere Schicksal des überlebenden tracheotomierten und intubierten Kindes.

Die Abteilung ladet ein

die Abteilungen 14, 15 und 20 zu:

v. Bokay-Budapest, Siegert-Strassburg: Intubation und Tracheotomie bei Diphtherie seit der Serumperiode.

Die Abteilung ist eingeladen

von Abteilung 14 zu:

Quincke-Kiel, Garré-Erlangen: Chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten.

Die Abteilung behält sich vor, einzuladen zu

Ritter (No. 14b).

IX.

(Aus dem Laboratorium des Peter-Paulhospitals in St. Petersburg.)

Die klinische Bacteriologie der Diphtherie.

Beitrag zur Differentialdiagnose des Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillus.

Von

Dr. J. A. SCHABAD,
Ordinator des Hospitals.

Einleitung.

Die bacteriologische Diagnose der Diphtherie hat in letzter Zeit eine ausserordentlich weite Verbreitung gefunden, besonders, seitdem die Serotherapie allgemein in Anwendung kam und mit ihr die möglichst frühe Diagnose auch in klinisch zweifelhaften Fällen im Interesse des Erfolges der Behandlung wichtig wurde. Noch mehr wie für die Therapie ist die bacteriologische Untersuchung für die Prophylaxe der Umgebung von Bedeutung, denn nur sie ermöglicht es, das Vorhandensein oder Fehlen der Diphtheriebacillen im Rachen der Reconvalescenten nach dem Verschwinden aller klinischen Krankheitserscheinungen zu constatiren und folglich auch zu entscheiden, ob eine weitere Isolation des Genesenen noch erforderlich ist, oder ob er ohne Gefahr für die Umgebung mit ihr in Verkehr treten kann. Auch die bacteriologische Untersuchung gesunder Personen, die mit Diphtheriekranken in Berührung kamen, hat garnicht selten in Schulen, Convicten, Kasernen u. s. w. der Prophylaxe gute Dienste geleistet, denn erst durch die Isolirung nicht nur der kranken, sondern auch der gesunden Träger der Diphtherieinfection gelang es, der weiteren Verbreitung der Krankheit Einhalt zu thun.

Die Bedeutung der bacteriologischen Untersuchung der Diphtherie für die öffentliche Gesundheitspflege ist gegenwärtig so allgemein anerkannt, dass es ausser den Laboratorien in den

Kliniken und Krankenhäusern, die mit Diphtheriekranken zu thun haben, auch noch städtische Laboratorien giebt, die auf Kosten des städtischen Gemeinwesens unterhalten werden und unentgeltlich die Untersuchungen auf Anwesenheit des Diphtheriebacillus ausführen. Ausserdem existiren noch überall private Laboratorien, die die Untersuchung für eine bestimmte Zahlung ausführen. Wir haben also die Möglichkeit, nicht nur im Hospital, sondern auch in der privaten Praxis uns jeder Zeit der bacteriologischen Untersuchung zu bedienen.

Bei einem solchen Reichthum an Laboratorien und in diesen ausgeführten Untersuchungen hat sich eine Menge Material und eine umfangreiche Litteratur über die Frage der bacteriologischen Diphtheriediagnose angesammelt. Im Wesentlichen erweist sich die Untersuchung auf Anwesenheit von Diphtheriebacillen bei Benutzung eines electiven Nährbodens — des Loeffler'schen Blutserums — als höchst einfach und leicht. Das Schwierige ist bloss, den Diphtheriebacillus (Loeffler's) von dem ihm sehr ähnlichen Pseudodiphtheriebacillus (Hofmann's) zu unterscheiden.

Die Differentialdiagnose zwischen dem Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillus ist sehr wichtig, da der letztere nicht pathogen ist, und wird dadurch noch wichtiger, dass viele Untersucher den Pseudodiphtheriebacillus sehr häufig fanden, er also bei oberflächlicher Untersuchung leicht mit dem Loeffler'schen Bacillus verwechselt werden und so zu einer falschen Diagnose der Diphtherie Veranlassung geben kann.

Während Kolisko und Paltauf, Zarniko und Escherich den Pseudodiphtheriebacillus verhältnissmässig selten fanden — (Escherich fand den Hofmann'schen Bacillus unter 500 Untersuchungen 12 Mal) — konnten ihn andere Autoren viel häufiger constatiren und zwar sowohl bei in Bezug auf Diphtherie gesunden Personen, als auch bei Diphtheriekranken, gleichzeitig und zusammen mit dem Löffler'schen Bacillus. So fanden Lehmann und Neumann den Pseudodiphtheriebacillus nicht selten in gesunden und kranken Augen und in der Nase, De Simoni nicht selten in der Nase, Schütz sehr häufig bei Tuberculose, Silberschmidt bei Diphtherie in $^1/_{10}$ der Fälle (12 Mal in 125 Fällen), Kurth bei Diphtherie in $^1/_5$ der Fälle gleichzeitig mit dem Löffler'schen, Beck in $^1/_3$ der Fälle bei Gesunden (bei 66 Untersuchungen — 22 mal), Roux und Yersin bei 45 diphtheriefreien Personen — 15 mal und bei 59 — 26 mal, im Ganzen unter 127 Untersuchungen — 49 mal, Glücksmann unter 783 Untersuchungen — 258 mal (31 pCt.), Hofmann bei 45 Gesunden — 26 mal und bei 8 Diphtheriekranken — 6 mal, Neumann bei jedem Schnupfen und in jeder gesunden Nase.

Zur Differentialdiagnose des Diphtherie- und Pseudo-

diphtheriebacillus sind verschiedene Unterscheidungsmerkmale angegeben worden, bei den weiteren Untersuchungen und weiterem Anwachsen des Materials erwies es sich aber, dass alle diese Merkmale keinen absoluten Werth besitzen, da von jedem einzelnen derselben Abweichungen vorkommen. Infolge dessen erklärte eine ganze Reihe von Autoren die Merkmale zur Unterscheidung des Hofmann'schen und Loeffler'schen Bacillus für unwesentlich und zur Trennung derselben ungenügend. Das sind die sogenannten Unitarier, die den Pseudodiphtheriebacillus als einen Diphtheriebacillus ansehen, der seine Virulenz verloren hat. Die Begründer dieser Schule sind Roux und Yersin, deshalb heisst sie auch die französische. Sie fand ihre Vertreter in den Schülern und Anhängern Roux's und Yensin's. Hierher gehören Martin, Morel, Bardach, Fraenkel[1]), Müller, Schanz und Andere.

Andere Untersucher grenzen den Pseudodiphtheriebacillus scharf vom Loeffler'schen Stäbchen ab. Das ist die deutsche Schule der Dualisten: Hofmann, Loeffler, Abbott, Escherich, Rauchfuss, Draeer, Prochaska, Hilbert, Glücksmann, Neisser, Bergey, Preisich, Baginsky, Gelpke, Franke und Andere.

Wie bekannt, ist die Ansicht der Unitarier auf den Untersuchungen Roux's und Yersin's, welche die Unbeständigkeit der Pathogenität des Diphtheriebacillus nachwiesen, begründet. Diesen gelang es nämlich, die Virulenz des Diphtheriebacillus durch Cultivirung desselben bei einer Temperatur von 39,5—40,0° künstlich herabzusetzen und andererseits die Virulenz der abgeschwächten Culturen durch Zusammenimpfen derselben mit sehr virulenten Erysipelstreptokokken wieder zu heben. Eine solche Verstärkung der Virulenz gelang nur, wenn die Cultur von Anfang an noch eine wenn auch geringe Virulenz aufwies; solchen Culturen aber, denen auf künstlichem Wege jede Virulenz genommen war, konnte sie nicht wiedergegeben werden. Ebenso wenig gelang es, die Virulenz der Pseudodiphtheriebacillen zu heben. Ausser Roux und Yersin versuchte noch Wiliam mit Hülfe verschiedener, für andere Bacterien gefundener Methoden — (Passirenlassen durch den Organismus des Hundes, Durchsaugen von Luft, Durchleiten von Sauerstoff durch eine Bouilloncultur, Mischinfection mit Staphylokokken und Streptokokken) — die Virulenz des Pseudodiphtheriebacillus zu vergrössern; alle diese Methoden gaben jedoch vollkommen negative Resultate. In letzter Zeit versuchte De Simoni dieses durch Symbiose des

[1]) Fraenkel ist später in Veranlassung dessen, dass er die von Spronck vorgeschlagene Unterscheidung der genannten Bacillen auf Grund ihres verschiedenen Verhaltens dem Antidiphtherieserum gegenüber bestätigen konnte, in's Lager der Dualisten übergegangen.

Pseudodiphtheriestäbchens mit dem Löffler'schen Stäbchen, dem Pneumococcus und dem Proteus zu erreichen: auch seine Bemühungen blieben erfolglos. Bloss wenn er den Hofmann'schen Bacillus auf Organen von an Tetanus gestorbenen Thieren oder auf Nährböden, auf denen Tetanusbacillen gewachsen waren, cultivirte, gelang es, den Tod des Thieres herbeizuführen, aber beim Weiterimpfen dieser Bacillen auf gewöhnliche Nährböden verloren sie ihre Virulenz wieder. Bei den geimpften Thieren konnte man ausser einer geringen Infiltration der Impfstellen keine anderen Veränderungen in den Organen constatiren, und der Autor erklärt den Tod der Thiere durch „die Wirkung der Proteïne der Pseudodiphtheriebacillen, welche durch ihren Aufenthalt in einem mit Tetanusgift gesättigten Nährboden toxisch geworden waren".

Man muss es berücksichtigen, dass bei Vergrösserung der Virulenz irgend einer Bacterie diese Eigenschaft sich auf mehrere Generationen vererbt, daher ist wohl die vom Autor gegebene Erklärung des Todes der Thiere nicht einwandsfrei zu nennen, und eine Bestätigung der Thatsache von anderer Seite erforderlich. Bemerkenswerth ist es jedenfalls, dass in den Organen der Thiere keine für Diphtherie-Infection characteristischen Veränderungen gefunden wurden.

In allerletzter Zeit gelang es Bomstein, nicht virulenten Diphtheriebacillen durch mehrfache Passagen durch den Thierorganismus in Collodiumsäcken ihre Virulenz wiederzugeben. Parallelversuche mit dem Pseudodiphtheriebacillus ergaben ein negatives Resultat.

Man muss also den Uebergang der nicht virulenten Pseudodiphtheriebacillen in eine virulente Form als bis jetzt nicht erwiesen ansehen. Ebensowenig ist es erwiesen, dass der virulente Diphtheriebacillus bei künstlicher Abschwächung seiner Virulenz alle übrigen abweichenden Eigenschaften des Pseudodiphtheriebacillus in Bezug auf Morphologie, Wachsthum auf verschiedenen Nährböden, Reaction der Bouilloncultur etc. acquirirt.

Zur Bestätigung der Richtigkeit ihrer Ansicht führen Roux und Yersin weiter die von ihnen gemachte Beobachtung an, dass bei Diphtheriereconvalescenten die Virulenz der Culturen allmählich abnimmt, die Zahl der nicht virulenten Culturen im Verhältniss zu den virulenten wächst und zuletzt Culturen nicht virulenter Pseudodiphtheriebacillen erhalten werden. Nach der Meinung der Autoren beweisen diese Beobachtungen den Uebergang der Diphtheriebacillen in Pseudodiphtheriebacillen. Roux und Yersin ignoriren aber vollständig die übrigen, ausser der fehlenden Virulenz noch vorhandenen Unterscheidungsmerkmale der Pseudodiphtheriebacillen und lassen es daher unbewiesen, dass die nicht virulenten Formen thatsächlich Pseudodiphtheriebacillen sind und nicht bloss ihrer Virulenz verlustige Diphtheriebacillen vorstellen. Andererseits beweist auch der Nachweis zweifelloser Pseudodiphtheriebacillen bei Diphtheriereconvalescenten noch durchaus nicht, dass sie aus Diphtheriebacillen hervorgegangen sind, da ihre Anwesenheit bei der Häufigkeit, in welcher einige Autoren den Hofmann'schen Bacillus bei Gesunden (in $^1/_3$ und sogar $^1/_2$ der Fälle und noch häufiger) und bei Diphtheriekranken gleichzeitig mit dem Diphtheriebacillus fanden, garnichts Ausserordentliches vorstellen würde.

Auch ist noch zu erwähnen, dass ein solches allmähliches Schwächerwerden der Virulenz der Culturen von Diphtheriereconvalescenten, wie es

Roux und Yersin beobachteten, von anderen Untersuchern nicht bestätigt werden konnte (Escherich), da sie immer virulente Culturen erhielten, so dass diese Beobachtungen durchaus nicht die Regel bilden, wie man es erwarten konnte, wenn die Ansicht der französischen Autoren die richtige wäre.

Wir sehen also, dass die Ansicht der Unitarier eigentlich auf gar keiner festen Grundlage fusst, und gegenwärtig ist auch schon thatsächlich die Mehrzahl der Autoren Anhänger des Dualismus. Aber uns interessirt eigentlich nicht diese, wenn auch sehr wichtige, so doch nur theoretische Frage, sondern der Umstand, in wie weit wir gegenwärtig in praxi im Stande sind, auf Grund der Unterscheidungsmerkmale die Differentialdiagnose zwischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillus zu stellen.

Jeder der beiden Bacillen weist, abgesehen von der Pathogenität, recht viele zur Unterscheidung geeignete Eigenthümlichkeiten auf, aber leider erweist es sich beim Durchsehen der recht umfangreichen Litteratur in dieser Frage — wie wir schon erwähnten und weiter unten auch sehen werden —, dass keines dieser Merkmale absoluten Werth hat. Im Folgenden wollen wir es jedoch versuchen, den Beweis zu liefern, dass Unterscheidungsmerkmale immer vorhanden sind und der Wirrwarr in der Litteratur darin seine Erklärung findet, dass einige Autoren auf die übrigen Unterschiede ausser der Pathogenität zu wenig Acht gaben und den Pseudodiphtheriebacillus (im Sinne der deutschen Autoren) mit avirulenten Diphtheriebacillen verwechselten.

Für das Studium der Frage der Unterscheidung der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen war es für mich von Wichtigkeit, vor allen Dingen möglichst viele verschiedene Culturen von jeder Art zu erhalten, um sie dann mit einander zu vergleichen. Natürlich machte das in Betreff des Löffler'schen Bacillus keine Schwierigkeiten, es war bloss erforderlich, die Diphtheriefälle bacteriologisch zu untersuchen und Reinculturen anzufertigen. Etwas anders lag die Sache in Bezug auf das Hofmann'sche Stäbchen.

Wir haben schon gesehen, dass verschiedene Untersucher das Hofmann'sche Stäbchen verschieden häufig fanden: die einen konnten es in $^1/_3$, in $^1/_2$ der untersuchten Fälle und noch häufiger finden, andere dagegen nur sehr selten, Escherich zum Beispiel nur in 2 pCt. der Fälle, einigen gelang es sogar überhaupt nicht, es zu finden. Mir persönlich gelang es nicht, den Pseudodiphtheriebacillus bei Diphtherie zu erhalten, daher wandte ich mich in Anbetracht der Hinweise darauf, dass man beim

Scharlach häufig Pseudodiphtherie- und zweifelhafte Diphtheriebacillen findet, dieser Erkrankung zu.

So fand Hofmann seinen Bacillus unter 19 Scharlachfällen 6 mal, Prochaska züchtete den Hofmann'schen Bacillus bei Scharlach 2 mal, Sellner fand unter 103 untersuchten Scharlachfällen den Pseudodiphtheriebacillus 7 mal, Soerensen, der Untersuchungen in Betreff des Diphtheriebacillus beim Scharlach ausführte, äussert sich dahin, dass die von ihm gefundenen Stäbchen vielleicht garnicht echte Diphtheriebacillen waren. Kurth fand häufig Pseudodiphtheriebacillen in den Belägen im Rachen bei Scharlach, schliesslich fanden Garratt und Washbourn bei 666 untersuchten Scharlachkranken den Pseudodiphtheriebacillus 21 mal.

Ich untersuchte im Ganzen 45 verschiedene Diphtherie- und diphtherieähnliche Culturen bei Diphtherie und Scharlach und konnte nur einmal unzweifelhafte Pseudodiphtheriebacillen (siehe die Tabelle No. 36) bei Scharlach nachweisen. Zum Studium der Eigenschaften der Pseudodiphtheriebacillen und zur Vergleichung derselben mit den Diphtheriebacillen standen mir noch vier Pseudodiphtherieculturen zur Verfügung: die eine hatte ich aus dem Institut für experimentelle Medicin erhalten — sie war von C. A. Rauchfuss im Jahre 1892 reingezüchtet worden —, die zweite stammte aus dem Laboratorium Kral's (von wo ich sie auch durch das Institut für experimentelle Medicin unter Vermittelung Dr. N. K. Schultz's erhalten hatte) und 2 Culturen hatte ich aus dem städtischen Laboratorium (No. 1364 und No. 681) von Herrn Dr. Jakowlew bekommen. Die erste dieser zwei Culturen war von einer folliculären Angina gezüchtet worden und die zweite aus dem gesunden Rachen einer Typhuskranken, die untersucht wurde, weil in demselben Krankensaal eine Kranke an Diphtherie gestorben war.

An Diphtherieculturen standen mir 44 zur Verfügung; mit 26 von diesen waren Thierversuche angestellt worden, bei denen in 22 Fällen in kurzer Zeit der Tod des Thieres mit allen für die Diphtherieinfection charakteristischen Veränderungen in den Organen eintrat, sodass in diesen Fällen die specifische Pathogenität natürlich keinen Zweifel daran aufkommen lässt, dass es echte Diphtherieculturen waren. In den 4 übrigen Fällen blieben die Thiere am Leben. Hier wurde die Diagnose auf Grund aller übrigen Merkmale gestellt. Aber ehe ich genauer auf die differential-diagnostischen Merkmale des wahren und Pseudodiphtheriebacillus eingehe, muss ich noch etwas bei der bacteriologischen Untersuchung der Diphtherie im Allgemeinen verweilen.

Die bacteriologische Untersuchung auf das Vorhandensein von Diphtheriestäbchen zerfällt in die mikroskopische Untersuchung der Ausstrichpräparate von den Belägen und Membranen des Rachens und das Anfertigen von Culturen.

Die mikroskopische Untersuchung der Ausstrichpräparate.

Die mikroskopische Untersuchung der Ausstrichpräparate von den Rachenbelägen und Membranen ist von sehr grosser Bedeutung. Wichtig ist schon der Umstand, dass uns diese Untersuchungsmethode bei positivem Resultat sofort Antwort giebt, ohne dass wir wenigstens 6—9 Stunden und mehr zu warten brauchen, bis eine Cultur gewachsen ist. Leider ermächtigt uns ein negatives Untersuchungsergebniss nicht, die Anwesenheit von Diphtheriebacillen auszuschliessen, da sehr häufig Fälle vorkommen, in denen trotz des Fehlens der Stäbchen im mikroskopischen Präparate dieselben in der Cultur in reichlicher Anzahl angetroffen werden. Aus diesem Grunde stellen einige Autoren die culturelle Untersuchung höher als die mikroskopische Untersuchung der Ausstrichpräparate (Roux und Yersin). Glücksmann sagt, das überaus häufige Fehlen der Diphtheriestäbchen in den Ausstrichpräparaten bei positivem Ergebniss der Untersuchung vermittelst Cultur gäbe Veranlassung, von der schnelleren Diagnosticirungsmethode der Diphtherie durch unmittelbare Untersuchung der Ausstrichpräparate ganz abzusehen. Wieviel häufiger die mikroskopische Untersuchung im Vergleich mit den Culturen ein verneinendes Resultat liefert, ersehen wir aus den Beobachtungen Kurth's, nach welchem die mikroskopische Untersuchung der Ausstrichpräparate es bloss in einem Drittel der Fälle ermöglicht, die Diagnose zu stellen. Bigot jedoch, der sich speciell mit dem Studium dieser Untersuchungsmethode beschäftigte, äussert sich dahin, dass vermittelst derselben die Diagnose in der Mehrzahl der Fälle gestellt werden kann.

Es ist erwähnenswerth, dass diese Untersuchungsmethode bei denjenigen Bacteriologen in ganz besonders schlechtem Ansehen steht, die sich in Speciallaboratorien mit der Untersuchung zugeschickten Materials befassen, ohne die Kranken zu sehen. Hierbei kann der abgenommene Belag oder der Schleim aus dem Rachen während der häufig aus bedeutender Entfernung statt-

findenden Uebersendung austrocknen oder sich in den Tampon, welcher zum Abnehmen des Untersuchungsmaterials diente, einsaugen, sodass ein gutes Präparat nicht mehr hergestellt werden kann. Ausserdem wird das erhaltene Material zuerst zur Aussaat auf die Nährböden verwandt, und erst aus dem nachbleibenden Rest werden mikroskopische Präparate angefertigt, wodurch die Chancen für ein positives Ergebniss noch geringer werden. Unter ganz anderen Bedingungen befindet sich der Kliniker, der die Untersuchung am Krankenbette ausführt: er nimmt den Belag und den Schleim mit der Platinöse ab, verfügt immer über frisches Untersuchungsmaterial und kann im Falle des Misslingens oder bei negativem Resultat sich Untersuchungsmaterial von einer zweiten und dritten Stelle abnehmen. Deshalb erhalten auch die Kliniker bei der mikroskopischen Untersuchung der Ausstrichpräparate bessere Resultate wie die Laboratoriumsbacteriologen, und man kann Andrewes und Behring darin vollkommen beistimmen, dass in Bezug auf die Diagnose der Diphtherie der Kliniker und Bacteriologe in einer Person als das Ideal zu betrachten ist.

Weiter hat die mikroskopische Untersuchung der Ausstrichpräparate im Falle des positiven Ergebnisses noch den wichtigen Vorzug vor dem Culturverfahren, dass bei der directen Untersuchung des Ausstrichs der Untersucher unmittelbar über die Menge der Diphtheriebacillen, sowie über das Vorhandensein anderer Bacterien (Mischinfection) und das Mengenverhältniss dieser zu den ersteren Aufschluss erhält. Die Culturen gestatten ein Urtheil darüber viel schwerer, denn man muss nicht nur auf Blutserum, sondern auch auf Agar impfen, da die Mikroben der Mischinfection (Streptokokken und Staphylokokken) auf Blutserum schlecht wachsen; auch muss man Platten giessen, um das Zahlenverhältniss der verschiedenen Colonien zu einander bestimmen zu können.

Schliesslich ist die mikroskopische Untersuchung der Originalpräparate noch deshalb von sehr grosser Bedeutung, weil bisweilen Fälle vorkommen, in denen mikroskopisch unzweifelhafte Diphtheriestäbchen constatirt werden können, während die Culturen negativ ausfallen. So machen Plaut, Glücksmann, Kurth und Wermel darauf aufmerksam, dass es Fälle giebt, in denen die geimpften Nährböden steril bleiben, während bei der mikroskopischen Untersuchung der Ausstriche unzweifelhafte Diphtheriebacillen gefunden werden.

Dr. Jakowlew hatte, wie er mir persönlich mittheilte, mehrmals Gelegenheit, dieses zu beobachten.

Auch ich begegnete vor kurzem einem analogen Fall:

Am 4. November 1899 wird die 4 Jahre und 2 Monate alte Wera Anisko mit Scharlach in's Peter-Paulhospital aufgenommen. Auf dem Körper Scharlachexanthem, im Rachen Röthung ohne Beläge; T. 38°. Sie ist am 31. 10. mit Fieber und wiederholtem Erbrechen erkrankt. Vom 5. 11. Temperatur normal. Am 9. 11. traten einige Varicellenbläschen auf, worauf die Kranke in die Windpockenabtheilung übergeführt wird. Am 13. 11. Abends T. 39,3; am 14. 11. Morgens sieht man auf der linken Tonsille einen begrenzten weissen Belag, auch sind die Submaxillardrüsen durchzufühlen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Ausstriches findet man Loeffler'sche Bacillen und Kokken. Es wird auf Blutserum geimpft, jedoch ohne das Ergebniss der Cultur abzuwarten, sofort die Injection von 1000 Einheiten Antidiphtherieserum vorgenommen, und Pinselung des Rachens mit einer Ichthyol-Sublimatlösung (Sublimat 0,1, Ichthyol 2,0, Wasser 100,0) 2 mal täglich ordinirt. T. Morgens 37,9, Abends 38,4. Am folgenden Tage, dem 15. 11., findet man in der Cultur nur Kokken. Bei der Untersuchung des Rachens graue Beläge auf beiden Tonsillen. Die Ausstriche enthalten wieder viele Stäbchen. Es werden zum zweiten Mal Culturen angelegt und zwar von jeder Tonsille mehrere Gläschen. T. Morgens 39,0, Abends 39,5. Die Kranke erhält noch 1000 Einheiten Antidiphtherieserum. Am 16. 11. sind in allen Culturen nur Kokken gewachsen. Die Beläge im Halse unverändert; T. Morgens 38,3, Abends 38,7. Am 17. 11. sieht man auf beiden Tonsillen für Diphtherie typische membranartige Beläge. Die Ausstriche weisen wieder in grosser Menge Loeffler'sche Bacillen auf. Es werden zum dritten Mal Culturen angelegt. T. Morgens 37,8, Abends 38,5. Am 18. 11. sind in den Culturen wieder nur Kokken. (Staphylococcus aureus.) Die Membranen im Rachen haben sich aufgelockert und fangen an, sich loszulösen. T. Morgens 37,5, Abends 39,2. Weiterhin schwankt die T. zwischen 38,0 und 39,5. Im Rachen schmierige Zerfallsmassen. Am 22. 11. findet man bei der Untersuchung der Ausstrichpräparate wiederum viel Loeffler'sche Bacillen. Es werden zum vierten Mal Culturen angelegt. Dieses Mal wachsen Diphtheriebacillen (s. die Tabelle No. 23). Die Reincultur derselben wies alle Anzeichen des Loeffler'schen Bacillus auf: färbte sich typisch nach Neisser, producirte in Bouillon Säure und tötete Meerschweinchen unter Hervorrufung der für Diphtherieinfection characteristischen Organveränderungen. Am 19. 12. wurde einem Meerschweinchen von 270 Gramm Gewicht 1,5 ccm einer 2tägigen Bouilloncultur unter die Haut gespritzt: Tod nach 25 Stunden. Bei der Section fand man: Oedem der Injectionsstelle, grosse seröse Exsudate in beiden Pleurasäcken und starke Hyperämie der Nebennieren.

Der weitere Verlauf der Krankheit war folgender: am 27. 11. traten die Masern hinzu, die sich am 30. 11. noch mit einer catarrhalischen Pneumonie im rechten unteren Lungenlappen und am 7. 12 mit einer eitrigen Mittelohrentzündung complicirten. Der Rachen hatte sich am 3. 12. gereinigt, und in der Cultur wuchsen jetzt nur Kokken. Am 8. 12. wurde ein Lymphdrüsenabscess am Halse eröffnet und am 11. 12. trat der Exitus letalis ein.

So wurden in diesem Falle trotz der characteristischen klinischen Erscheinungen der Diphtherie am 1., 2. und 4. Krankheitstage in den Culturen ausschliesslich Kokken gefunden, obgleich bei der mikroskopischen Untersuchung der Ausstriche jedes Mal Loeffler'sche Bacillen nachgewiesen wurden; erst am 9. Krankheitstage wuchsen in der Cultur typische pathogene Loeffler'sche Bacillen.

Dieser, sowie die analogen, in der Litteratur beschriebenen Fälle beweisen die grosse Bedeutung der mikroskopischen Untersuchung der Ausstriche. Was die Erklärung dieser Erscheinung, dass man bisweilen trotz der Gegenwart unzweifelhafter Diphtheriebacillen keine Culturen erhält, anbelangt, so finden wir in der Litteratur dafür keine genügenden Daten. Hesse bekennt offen, dass der von ihm angeführte Fall für ihn unerklärt blieb. Plaut sagt, die Cultur gelänge bisweilen „aus irgend einem Grunde“ nicht. Kurth dagegen meint, dass diese Erscheinung vielleicht durch schnelles Absterben der Diphtheriebacillen im Munde zu erklären ist.

Es ist klar, dass das negative Resultat der Culturen bei positivem mikroskopischem Befunde nur auf dreierlei Weise zu Stande kommen kann: entweder es sind in Wirklichkeit gar keine Diphtheriebacillen vorhanden, und wir halten andere Bacterien, die auf unserem Nährboden nicht wachsen (Miller'sche Fadenbacillen), für solche; oder Diphtheriebacillen sind vorhanden, uns misslingt aber die Aussaat, weil wir das Material gerade einer Stelle entnommen haben, an der keine Bacillen waren; oder es sind zwar Bacillen da, aber sie sind nicht lebensfähig. Was die erste Möglichkeit anbelangt, so ist sie bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung von einem geübten Auge wenig wahrscheinlich und kann in meinem Falle direct ausgeschlossen werden, da hier zuguterletzt doch Diphtheriebacillen in der Cultur erhalten wurden. Die zweite Möglichkeit, auf die Plaut hinweist, ist noch weniger wahrscheinlich, wenn man mehrere Gläschen von verschiedenen Stellen impft und dasselbe Material, das man für die Cultur benutzt, auch mikroskopisch untersucht. Es bleibt nur die dritte Annahme übrig, dass die thatsächlich vorhandenen Diphtheriebacillen nicht lebensfähig sind. In Betreff anderer Bacterien, z. B. der Tuberkelbacillen, ist es erwiesen, dass nicht alle im Sputum enthaltenen Individuen, die sich specifisch färben und unter dem Mikroskop gesehen werden, noch leben; der grösste Teil derselben ist nicht lebensfähig (Kitasato). Das-

selbe scheint auch bei den Diphtheriebacillen der Fall zu sein, d. h. ungeachtet dessen, dass sie sich gut färben, können sie todt sein. Eine solche Abtödtung der Bacillen kann durch die antiseptischen Pinselungen des Rachens statthaben. Obgleich diese sich bei der Diphtherie, in Anbetracht dessen, dass sie, wie man meint, nicht ihren Zweck erfüllen, keiner besonderen Anerkennung erfreuen, so beweisen die uns interessirenden Fälle dennoch, dass die antiseptischen Bepinselungen der Beläge wenigstens bisweilen recht radical wirken. In meinem Falle wurden die Rachenpinselungen mit einer Ichthyol- (2 pCt.) Sublimat- ($^{1}/_{10}$ pCt.) Lösung vorgenommen, und ich glaube, dass hierdurch das Misslingen der Culturen bei der zweiten und dritten Untersuchung zu erklären ist. Was die erste Untersuchung noch vor der Verordnung der Pinselungen mit Ichthyol-Sublimatlösung betrifft, so waren auch schon bei dieser die Beläge nicht mehr unberührt, denn es waren am Abend vordem Pinselungen mit 10 proc. Tannin-Glycerinlösung verordnet worden und der Rachen kurz vor der Untersuchung mit dieser Lösung ausgewischt. Offenbar besitzt auch diese Lösung antiseptische Eigenschaften.

Ich muss hinzufügen, dass ich bis zu diesem Fall niemals negativen Culturresultaten bei positivem, mikroskopischem Befunde in den Ausstrichen begegnet war — trotz der antiseptischen Pinselungen, aber dabei ist zu berücksichtigen, dass die bacteriologische Untersuchung (die Impfung) immer vor dem Beginn der Behandlung, die sich nach den Ergebnissen der Untersuchung richtete, oder erst nach dem Verschwinden der Beläge, wenn die Pinselungen schon eingestellt waren, vorgenommen wurde. In dem eben beschriebenen Falle war aber zufällig kurz vorher der Rachen mit 10 proc. Tanninlösung gepinselt worden.

Jetzt achte ich stets darauf, dass vor der culturellen Untersuchung der Rachen nicht gepinselt wird.

In Anbetracht dessen, dass die mikroskopische Untersuchung der Ausstriche nicht immer positive Resultate giebt und recht viele zweifelhafte Fälle vorkommen, in denen die Diphtheriebacillen nicht in typischen Haufen liegen oder nur gering an Zahl sind, wäre es natürlich wichtig, ausser der Morphologie und der typischen Lagerung derselben noch eine specifische Färbemethode für die Diagnose zur Verfügung zu haben. Eine solche specifische Färbung besitzen wir in der Doppelfärbung der Loeffler'schen Bacillen mit saurem Methylenblau und Vesuvin, wie sie von M. Neisser zur Differentialdiagnose zwischen dem

Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillus vorgeschlagen wurde. Es muss jedoch erwähnt werden, dass Neisser selbst sich zur Doppelfärbung der Diphtheriebacillen in Ausstrichpräparaten recht skeptisch verhielt. „Die Doppelfärbung“, schreibt er in seiner ersten Arbeit, „erwies sich für das Originalpräparat nicht als unbedingt günstig, und ich möchte vor einer Ueberschätzung dieser Methode in Bezug auf das Originalpräparat warnen.“ Aus einer späteren, zusammen mit Heymann verfassten Arbeit ersehen wir aber, dass Neisser trotzdem seine Färbungsmethode auch für Originalpräparate weiter benutzte. Die folgenden Autoren erzielten bei der Anwendung der Neisser'schen Färbemethode in der Bacterioskopie bessere Resultate. So erhielt Jakowlew mit dieser Färbung der Originalpräparate in 46 pCt. frischer Diphtheriefälle (125 mal unter 272 Fällen) positive Resultate. Auffallend gute Resultate erzielte Bronstein: unter 172 Fällen von Diphtherie wurde in 136 Fällen die Diagnose bacterioskopisch gestellt, und in 135 von diesen letzteren Fällen fiel die Färbung nach Neisser positiv aus. Es ist noch hinzuzufügen, dass unter den erwähnten 172 Fällen die bacterioskopische Untersuchung von Ausstrichen 22 mal gar nicht ausgeführt wurde, so dass die bacterioskopische Untersuchung vielmehr unter 150 untersuchten Diphtheriefällen 136 mal positiv ausfiel (91 pCt.), und alle Mal, mit Ausnahme des einen, wurde das positive Resultat bei der Färbung nach Neisser erzielt. Ebenso misst Gabritschewsky der Neisser'schen Färbung eine grosse Bedeutung in der Bacterioskopie bei, wenn eine schnelle Diagnosestellung erforderlich ist; nur in einigen, zum Glück seltenen Fällen falle das Resultat zweifelhaft und unbestimmt aus.

Auf Grund meiner eigenen Untersuchungen kann ich bestätigen, dass die Neisser'sche Färbung in vielen Fällen an Originalpräparaten sehr gut gelingt, aber es kommt doch eine bedeutende Anzahl von Fällen vor, in denen bei positivem Ergebniss der bacterioskopischen Untersuchung nach anderer Färbung (mit verdünntem Carbolfuchsin, Loeffler'schem Methylenblau, Gentiana) die Färbung nach Neisser nicht gelingt. Leider kann ich keine Statistik geben, da die Zahl meiner Untersuchungen verhältnissmässig gering ist, doch stimmen meine Beobachtungen jedenfalls eher mit den Angaben Jakowlew's, der in 46 pCt. der Diphtheriefälle positive Resultate erhielt, überein, als mit den Zahlen Bronstein's, welchem die Neisser'sche Färbung in 90 pCt. aller Diphtheriefälle und fast in jedem einzelnen Falle

(135 : 136), in dem die bacterioskopische Untersuchung überhaupt positiv ausfiel, gelang. Nach meinen Beobachtungen sind typisch nach Neisser gefärbte Bacillen im Ausstrichpräparat natürlich fast absolut beweisend für Diphtherie, doch ist der negative Ausfall dieser Färbemethode, wenn man bei gewöhnlicher Färbung bacterioskopisch Stäbchen findet, durchaus nicht für das Fehlen echter Diphtheriebacillen beweisend, wie man es nach den Angaben Bronstein's erwarten sollte; das ist durchaus nicht bloss ausnahmsweise und selten der Fall, wie es Bronstein und Gabritschewsky hinstellen.

Nach meinen Beobachtungen ist also die Doppelfärbung der Ausstrichpräparate nach Neisser bei positivem Ausfall unzweifelhaft diagnostisch von hoher Bedeutung, aber leider färben sich die Diphtheriebacillen in den Ausstrichen nicht so beständig nach Neisser, wie in den Präparaten von Blutserumculturen, so dass ein negatives Färbungsresultat mit Ausstrichpräparaten uns nicht ermächtigt, das Vorhandensein echter Diphtheriebacillen auszuschliessen, wie es bei den Kulturen auf Blutserum möglich ist.

Die Untersuchung vermittelst Cultur.
Die Reinzüchtung.

Da ein negatives Resultat bei der bacterioskopischen Untersuchung des Originalpräparates, wie wir sahen, es nicht gestattet, die Anwesenheit von Diphtheriebacillen auszuschliessen, so sind wir in diesen Fällen natürlich gezwungen, um die Diagnose zu stellen, Culturen anzulegen. Aber auch bei positiv ausfallender bacterioskopischer Untersuchung wird ein gewissenhafter Untersucher zur Controlle auch noch eine Cultur anlegen. Ausserdem begegnet man noch Fällen, in denen die mikroskopische Untersuchung der Ausstriche in Betreff der Diagnose im Zweifel lässt, wenn z. B. nur vereinzelte Stäbchen von nicht typischer Form und ohne typische Lagerung gefunden werden. In diesen zweifelhaften Fällen kann die Diagnose nur auf Grund der Ergebnisse der Cultur gestellt werden. Es ist also zur fehlerfreien Diagnosticirung der Diphtheriebacillen am zweckmässigsten, in allen Fällen Culturen anzulegen. Zur Kultur der Diphtheriebacillen benutzten wir immer Loeffler'sches Kälberblutserum.

Die Frage von dem Werth der übrigen für Diphtheriebacillen empfohlenen Nährböden: des Glycerinagars (Park), des Joss'schen, Golowkow'schen und anderer Nährböden, wollen wir hier ganz bei Seite lassen und ebenso wenig hier auf den

Werth des gewöhnlichen Pferde- (Michel) und Kälberblutserums oder des mit Zuckerbouillon vermischten Blutserums nach Loeffler näher eingehen, denn die Beobachtungen in vielen Laboratorien haben es bewiesen, dass das Loeffler'sche Blutserum die besten Resultate giebt. Auch ist die Bereitung desselben durchaus nicht so complicirt, dass man der grösseren Einfachheit halber gezwungen wäre, zu anderen Nährböden seine Zuflucht zu nehmen, selbst auf Kosten der Sicherheit des Untersuchungsresultats. Das nach Loeffler's Vorschrift mit Bouillon gemischte Blutserum filtrirten wir durch den Djakonow'schen Filter, füllten es in Reagenzgläschen ab und sterilisirten es dann mehrere Tage nach einander im Koch'schen Apparat. In flüssiger Form kann dieses Blutserum in den Reagenzgläschen recht lange aufbewahrt werden; daher ist es behufs Vermeidung von Austrocknung zweckmässiger, immer nur, je nach Bedarf, eine beschränkte Anzahl der Gläschen zum Gerinnen zu bringen.

Einige Autoren empfehlen das Blutserum nicht in Reagenzgläschen, sondern in Petrischalen zum Gerinnen zu bringen und 6 Stunden nach der Aussaat Klatschpräparate zu machen. Neisser hält die Bilder solcher nach 6 Stunden erhaltener Klatschpräparate für so characteristisch, dass man auf sie hin Diphtherie diagnosticiren kann. Kurth empfiehlt, nach 9 Stunden das ungefärbte Präparat in Wasser zu untersuchen. Natürlich ist die frühzeitige Diagnosticirung der Diphtheriebacillen in den Kulturen nach 6—9 Stunden nach der Impfung sehr wichtig und kann auch klinisch von Bedeutung sein, aber sie ist nur in solchen Laboratorien möglich, in denen beständig Bacteriologen zugegen sind, resp. in Hospitälern, wo es Assistenten giebt; unter den gewöhnlichen in den Hospitälern gegebenen Bedingungen, wenn der Arzt nur 1 mal am Tage die Kranken besucht, hat er erst am folgenden Tage Gelegenheit, die Kulturen zu untersuchen. Doch auch unter diesen Bedingungen war es oft möglich, schon nach 12 Stunden zu untersuchen, denn es war in der Scharlachabtheilung Usus, von allen Kindern sofort nach der Aufnahme Culturen anzulegen, was von einer erfahrenen Wärterin häufig Abends ausgeführt wurde.

Die mikroskopische Untersuchung einer Cultur ist gewöhnlich zur Entscheidung der Frage, ob Diphtheriebacillen vorhanden sind, genügend. In Anbetracht dessen, dass das Blutserum für die Diphtheriebacillen ein electiver Nährboden ist und andere Bacterien, besonders Bacillen, auf ihm schlecht wachsen, ge-

stattet die Gegenwart einer grossen Menge von Stäbchen, die in Grösse und Form den Loeffler'schen entsprechen, die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen. Es kommen jedoch Fälle vor, in denen das Fehlen der typischen morphologischen Eigenschaften und der characteristischen Lagerung darüber Zweifel erweckt, ob wir es mit dem echten oder Pseudodiphtheriebacillus zu thun haben. In diesen Fällen leistet uns die Doppelfärbung nach Neisser bezüglich der Constatirung echter Diphtheriebacillen einen wichtigen Dienst. Wie wir später sehen werden, hat diese Färbemethode die Diphtheriediagnose bedeutend vereinfacht und erleichtert. Trotzdem kommen aber auch jetzt noch zweifelhafte Fälle vor, in denen man, um die Diagnose stellen zu können, gezwungen ist, die Eigenthümlichkeiten des gefundenen Stäbchens genauer zu untersuchen und hierzu dasselbe rein zu züchten.

Die Reinzüchtung ist in zweifelhaften Fällen vor allen Dingen zur Feststellung der Morphologie des zu untersuchenden Bacillus von Wichtigkeit. Kurth bewies experimentell, dass die Beimischung anderer Bacterien, z. B. von Streptokokken und Pneumokokken, ein Kürzerwerden der Diphtheriebacillen zur Folge haben kann, sodass man in manchen Fällen dieselben erst isoliren muss, damit sie wieder ihre wahre Gestalt annehmen. Weiter sind Reinculturen nicht zu entbehren, um andere für die Unterscheidung höchst wichtige Eigenschaften der zu untersuchenden Bacillen zu erkennen: die Reaction der Bouilloncultur und die Pathogenität für Thiere. Wir werden weiter unten hören, dass viele Autoren für die Diphtheriediagnose in allen Fällen die Constatirung der Pathogenität verlangen, und zwar nicht bloss Unitarier, die ausser der Pathogenität alle übrigen Unterscheidungsmerkmale zwischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen für unwesentlich und ungenügend erklären, sondern auch einige Dualisten, wie Kruse, Escherich, Spronck und andere.

Eigentlich ist die einfachste Methode, um Reinculturen der Diphtheriebacillen zu erhalten, die Plattencultur mit Agar.

Bis vor kurzem hielt man Agar für einen schlechten Nährboden für Diphtheriebacillen. Wenn das auch inbetreff der ersten Impfung aus dem Rachen zu diagnostischen Zwecken richtig ist, so ist es in Bezug auf die weiteren Ueberimpfungen und die Plattencultur der schon auf künstlichem Nährboden gewachsenen Culturen nicht zutreffend. Besonders Zupnik machte in letzter Zeit darauf aufmerksam, dass sowohl der echte, als auch der

Pseudodiphtheriebacillus, gut auf gewöhnlichem Agar wachsen. Daher ist es ganz unnütz, zu den Plattenculturen eine Mischung von Agar mit flüssigem Blutserum oder dem sechsten Theil Ascites- oder Hydroceleflüssigkeit zu gebrauchen. Das Unangenehme ist bloss, dass sich das Plattenverfahren als verhältnissmässig recht umständlich erweist. Viel einfacher ist es und erreicht dabei doch seinen Zweck, die Bacterien auf der Oberfläche erstarrten Agars und Blutserums zu isoliren. Diese Isolirung der Bacterien auf der Oberfläche fester Nährböden wurde im Jahre 1895 von Banti als neue, einfachere Methode an Stelle des Plattenverfahrens empfohlen. Banti rät das Untersuchungsmaterial zuerst in sterilisirter Flüssigkeit zu vertheilen, dann mit der Platinöse das verdünnte Bacteriengemisch in das Condenswasser der Reagenzgläser mit schräg erstarrtem Nährboden zu impfen und dann dieses Wasser durch Neigung des Reagenzglases über die Oberfläche des Nährbodens zu vertheilen. Bald darauf beschrieben Grosslik und Brunner dieselbe Methode und nahmen die Priorität vor Banti für sich in Anspruch. Sehr richtig ist die Anmerkung des Redacteurs, Prof. Loeffler's, zum Artikel Grosslik's: „Es dürfte wohl kaum ein bacteriologisches Laboratorium geben, in welchem diese ‚neue‘ Methode nicht schon seit Jahren in Gebrauch wäre.“ Ich wandte auch schon im Jahre 1894 und 1895, ohne die Arbeiten Banti's und Grosslik's zu kennen, dieses Verfahren in etwas modificirter Form zur Isolirung der Bacterien im Sputum an[1]).

Die Isolirung der Bacterien in Reagenzgläsern ist bei der Untersuchung der Diphtherie schon relativ lange in Gebrauch. So erhielten Roux und Yersin schon im Jahre 1888 Reinculturen der Diphtheriebacillen, ohne Platten zu giessen, indem sie auf schräg erstarrtem Agar in Probirgläsern Striche zogen. Allein das Isolirverfahren vermittelst Impfung und darauf folgender gleichmässiger Vertheilung des Condenswassers über die Oberfläche des Nährbodens ist viel bequemer. Dieses Verfahren wandte Prochaska an, um Reinculturen des Pseudodiphtheriebacillus auf Agar zu erhalten. Mir gab dieses Verfahren vorzügliche Resultate. Ich verfuhr dabei so, dass ich das zu untersuchende Bacteriengemisch nicht in sterilisirter Flüssigkeit ver-

[1]) Schabad, „Mischinfection bei Lungentuberculose“. Russisches Archiv für Pathologie etc. 1896. Bd. 2. p. 249 (russ.). Zeitschrift f. klin. Medicin. 1897. Bd. 33. Heft 5 u. 6.

rührte, wie es Banti räth, sondern die gleichmässige Vertheilung des Materials durch Einstiche in erstarrte Gelatine erreichte. Nachdem ich zuerst eine Cultur auf Blutserum erhalten hatte, machte ich mikroskopische Präparate und markirte die Stelle auf dem Blutserum, wo Bacillen waren. Von hier nahm ich etwas Material mit einer Platinnadel und machte mit dieser einige Einstiche in ein Reagenzglas mit gerade erstarrter Gelatine. Danach verflüssigte ich die Gelatine bei einer Temperatur unter 40° (am besten im Wasserbade), rührte die Gelatine mit einer sterilisirten Platinöse durch und übertrug eine Oese voll in das Condenswasser im Reagenzglas schräg erstarrten Blutserums. Dann glühte ich die Oese aus, führte sie wieder in das Reagenzglas mit Blutserum ein, neigte das letztere zur Seite und half mit der Oese der gleichmässigen Vertheilung des inficirten Condenswassers über die Oberfläche des Blutserums nach.

Das in dieser Weise geimpfte Reagenzglas mit Blutserum wird in den Thermostaten gestellt, und am nächsten Tage hat man von einander getrennte Colonien. Von einer oder einigen vorher markirten Colonien macht man mikroskopische Präparate und impft von derjenigen auf Blutserum über, die aus Diphtheriebacillen besteht. Ich muss noch erwähnen, dass man meistentheils recht leicht mit blossem Auge eine Diphtheriebacillencolonie von einer Streptokokkencolonie unterscheiden kann, da die Diphtheriecolonie viel grösser und üppiger ist. Es ist nur häufig schwierig, eine Diphtheriecolonie von einer Staphylokokkencolonie zu unterscheiden, und kann man sich hier leicht versehen. Daher kann auch ein erfahrenes Auge sich nicht auf das Aussehen der Colonien verlassen, und müssen vor dem Ueberimpfen mikroskopische Präparate gemacht werden.

Auf diese Weise gelang es mir fast immer, sehr leicht Reinculturen zu erhalten, und ich kann dieses Verfahren zur Isolirung der Loeffler'schen Stäbchen als sehr einfaches, nicht zeitraubendes und dessen ungeachtet fast immer erfolgreiches nur bestens empfehlen. Nur ganz ausnahmsweise erwies sich die Cultur als nicht rein und enthielt Streptokokken beigemengt. Das kann deshalb vorkommen, weil die Streptokokkencolonie viel kleiner ist als die Diphtheriecolonie und letztere daher die Streptokokkencolonie bedecken kann, so dass sie nicht sichtbar ist. Um die Beimengung von Streptokokken nachzuweisen, ist es am zweckmässigsten, die Cultur in Bouillon überzuimpfen, da die Kokken in Bouillon zu schönen langen Ketten auswachsen. Eine

solche Verunreinigung mit Streptokokken ist mir während meiner Untersuchungen im Ganzen 1- oder 2 mal vorgekommen, und in einem solchen Falle brauchte ich nur die Procedur der Isolirung zu wiederholen, um nun vollkommene Reinculturen des Diphtheriebacillus frei von jeglichen Streptokokken zu erhalten.

Die Unterscheidungsmerkmale zwischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen.

Im Vorhergehenden haben wir schon theilweise gesehen, wie weit die Ansichten der Autoren in betreff der Identität resp. Verschiedenheit der Loeffler'schen und Hofmann'schen Bacillen auseinander gehen. Schon die Existenz der französischen Schule (Roux, Yersin und ihre Anhänger), welche den Pseudodiphtheriebacillus für eine abgeschwächte Form des echten Diphtheriebacillus erklärt, beweist, dass der Unterschied zwischen ihnen jedenfalls nicht allzu gross ist. Einige Autoren erkennen auch thatsächlich die Pathogenität für Thiere als einziges wesentliches Merkmal zur Unterscheidung der echten von den Pseudodiphtheriebacillen an und nennen nur die virulenten Formen Loeffler'sche Bacillen (Müller, Slawyk und Manicatide, Januszewska), alle avirulenten dagegen Pseudodiphtheriebacillen. Ein solches Verhalten ist wohl gegenwärtig für die Kritik nicht stichhaltig.

In seiner ersten Arbeit erklärte Loeffler die Pathogenität für Thiere für ein Hauptmerkmal seiner Stäbchen, und eine Zeit lang war man thatsächlich der Ansicht, das Loeffler'sche Stäbchen könne nicht avirulent sein. Aber schon Roux und Yersin bewiesen, dass die Virulenz keine beständige Eigenschaft der Diphtheriebacillen vorstellt, da man sie künstlich abschwächen kann. Wie wir weiter unten sehen werden, kann eine Diphtheriecultur von Hause aus avirulent sein (Brieger u. Fränkel u. A.). In Folge dieses Umstandes wird jeder Zweifel behoben, dass diejenigen, welche alle avirulenten Formen für Pseudodiphtheriebacillen ansehen, nicht virulente Loeffler'sche Bacillen mit Hofmann'schen zusammenwerfen. Ein solches Verwechseln beraubte diese Autoren der Möglichkeit, ausser der Virulenz die anderen — bio- und morphologischen — Kennzeichen der Verschiedenheit der echten und Pseudodiphtheriebacillen zu bemerken. Andere Autoren identificiren zwar nicht ohne Weiteres avirulente echte und Pseudodiphtheriebacillen, erklären aber dennoch die Pathogenität für das einzige zur Unterscheidung Loeffler'scher

und Hofmann'scher Bacillen geeignete Merkmal. So sind, nach der Meinung Kruse's, die morpho- und biologischen Eigenschaften der Diphtheriebacillen nicht genügend, um eine scharfe Trennung von den Pseudodiphtheriebacillen zu ermöglichen. Wenn man nur eine geringe Anzahl von Culturen untersuche, so könne man wohl in jedem einzelnen Falle Unterschiede in Bezug auf Intensität des Wachsthums, Aussehen der Cultur, Grösse der Bacillen, Häufigkeit der Kolbenformen bemerken, aber solche Unterschiede könnten auch unter zweifellosen Diphtherieculturen verschiedener Herkunft vorkommen. Das einzige Unterscheidungsmoment bleibe doch der Thierversuch.

Ebenso hält Spronck den Thierversuch in jedem einzelnen Falle für unerlässlich, um die Diphtheriediagnose zu stellen, da die mikroskopische Untersuchung und das Aussehen der Culturen eine absolut sichere Diagnose nicht gestatte.

Eine dritte Reihe von Autoren hält überhaupt alle Unterscheidungsmerkmale zwischen echten und Pseudodiphtheriebacillen, darunter auch die Pathogenität, für ungenügend (Schanz, Fränkel). Nach Fränkel bedingt die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, die echten von den Pseudodiphtheriebacillen zu unterscheiden, recht häufige Versehen. Alle bis jetzt empfohlenen Unterscheidungsmittel für diese beiden Mikroorganismengruppen seien unzuverlässlich und hätten sich unter gewissen Umständen in praxi als unzulänglich erwiesen. Das beziehe sich nicht nur auf die morpho- und biologischen Eigenthümlichkeiten, sondern auch auf die verschiedene Pathogenität für Thiere. Auch Glücksmann sagt, die Pseudodiphtheriebacillen seien in einzelnen seltenen Fällen den echten so ähnlich, dass man sie schwer unterscheiden könne. Spirig hält es auf Grund seiner Untersuchungen für möglich, mit Sicherheit zu behaupten, dass der Diphtheriebacillus alle für den Pseudodiphtheriebacillus charakteristischen Merkmale aufweisen und trotzdem bei Thieren Lähmungen hervorrufen kann.

Die Schwierigkeit der Unterscheidung der beiden Bacillen erkennen auch diejenigen Autoren an, die für eine scharfe Trennung derselben eintreten. So sagt schon Hofmann, nach welchem der Pseudodiphtheriebacillus benannt worden ist, alle Bemühungen, feststehende Merkmale zur Unterscheidung der virulenten (Diphtherie-) und avirulenten (Pseudodiphtherie-) Culturen zu finden, seien bis jetzt vergeblich gewesen. Escherich, ein so strenger Dualist, kommt bei der Besprechung der Arbeit

Martin's zum Schluss, dass die von letzterem angewandte einfache mikroskopische Untersuchung der auf Blutserum gewachsenen Colonien ohne weiteres Ueberimpfen und ohne Thierexperiment zur sicheren Diagnosticirung der Diphtherie und zur Unterscheidung virulenter und nichtvirulenter Diphtheriebacillen von ihnen ähnlichen Bacillen nicht hinreicht. Escherich fordert also für die Differentialdiagnose der Diphtheriebacillen ein genaues Studium der biologischen und pathogenen Eigenschaften. Gelpke, welcher die Behauptung Fränkel's, Schanz's und Anderer, es sei absolut unmöglich, auf Grund der morpho- und biologischen Eigenschaften den echten virulenten Diphtheriebacillus zu erkennen, bestreitet, verlangt trotzdem ein genaues Beobachten aller Eigenthümlichkeiten und das Thierexperiment. Marpmann kommt auf Grund der Arbeit Gelpke's zu dem Schluss, dass gegenwärtig ein schnelles Erkennen des Diphtheriebacillus unmöglich ist. Preisich, dem es stets gelang, den Pseudodiphtheriebacillus von dem echten zu unterscheiden, legte der Diagnose das Studium der morphologischen Eigenschaften, das Wachsthum auf Nährböden, das Verhalten Farbstoffen gegenüber und den Thierversuch zu Grunde.

In Anbetracht einer solchen Sachlage bestand meine Aufgabe darin, alle bis jetzt bekannten unterschiedlichen Eigenschaften der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen einem möglichst genauen Studium zu unterziehen, um es klar zu stellen, in wieweit sie zur Differenzirung brauchbar sind und in wieweit sie für klinische Zwecke berücksichtigt werden müssen.

Die bis jetzt vorgeschlagenen Unterscheidungsmerkmale beziehen sich auf das Wachsthum auf verschiedenen Nährböden, die Morphologie, die Reaction der Bouillonkultur, die Doppelfärbung nach Neisser und die Pathogenität für Thiere bei der Injection einer Kultur ohne und mit gleichzeitiger Injection von Antidiphtherieserum. (nach Spronck).

Ich will jetzt auf meine diesbezüglichen Beobachtungen übergehen.

Das Wachsthum auf verschiedenen Nährböden.

Serum. Wir müssen das Wachsthum der Stäbchen als getrennte Colonien und als Strichkulturen gesondert betrachten.

In Betreff der Unterschiede der Colonien des echten und Pseudodiphtheriebacillus auf Serum begegnen wir in der Litteratur widersprechenden Angaben. Nach Escherich unterscheiden sich

die Colonien des Pseudodiphtheriebacillus durch ihre milchweisse Farbe, den feuchten Glanz und eine flüssigere Consistenz von den Colonien des echten Diphtheriebacillus. Ebenso ist nach Prochaska die Farbe der Colonien des Hofmann'schen Stäbchens reiner weiss, auch seien sie saftiger und matter glänzend als diejenigen des Loeffler'schen Stäbchens. Nach Hilbert dagegen sollen sich die Colonien des Loeffler'schen und Hofmann'schen Stäbchens nicht von einander unterscheiden.

Nach unseren Beobachtungen ist der von Escherich und Prochaska angegebene Unterschied nicht immer zu bemerken, da die Farbe der echten Diphtheriebacillen in ziemlich weiten Grenzen schwankt und bald mehr grauweiss, bald leicht gelblich ist, so dass bisweilen die Colonien der echten und Pseudodiphtheriebacillen schwer von einander zu unterscheiden sind. Eine grosse Verschiedenheit ist in Betreff der Schnelligkeit des Wachsthums der einen und der anderen zu bemerken. Wenn man parallele Aussaaten Loeffler'schen und Hofmann'schen Stäbchen in Form isolirter Colonien macht, so sind nach einem Tage nur die Loeffler'schen Bacillen in Gestalt runder, flacher, grauweisser Colonien mit einem Durchmesser von $1^1/_2-2-2^1/_2$ mm gewachsen; in dem Reagenzglas mit Hofmann'schen Bacillen ist noch kein Wachsthum sichtbar. Nach zwei Tagen haben die Colonien der Loeffler'schen Bacillen einen Durchmesser von $2^1/_2$—3 mm; die Hofmann'schen sind jetzt zu Colonien von $1-1^1/_2$ mm im Durchmesser und grauweisser Farbe ausgewachsen. Nach drei Tagen haben die Colonien des Hofmann'schen Bacillus schon die Grösse der Loeffler'schen erreicht. Vom vierten Tage ab sind die Colonien des Hofmann'schen Bacillus schon saftiger und übertreffen die Colonien der Loeffler'schen Bacillen an Grösse. Wir sehen also, dass der Hofmann'sche Bacillus auf Serum Anfangs langsamer als der Loeffler'sche wächst, erst am dritten Tage, was Ueppigkeit des Wuchses und Saftigkeit anbelangt, den Loeffler'schen einholt und vom vierten Tage an ihn übertrifft. Ein solches verspätetes Wachsthum der Pseudodiphtheriebacillen wäre von sehr grosser Bedeutung, wenn es beständig statthaben würde, da wir beim Untersuchen der Culturen vor Ablauf von 24 Stunden nach der Aussaat überzeugt sein könnten, dass eine Verwechselung mit Pseudodiphtheriebacillen nicht zu befürchten ist. Aber die Sache verhält sich nicht ganz so. Obgleich wir ein im Vergleich mit den Diphtheriebacillen verspätetes Erscheinen der Colonien des Pseudodiphtheriebacillus

bei allen uns zur Verfügung stehenden Culturen desselben constatiren konnten, glauben wir indessen nicht, dass dieses eine beständige Erscheinung ist. Wir erhielten nämlich den Pseudodiphtheriebacillus, den wir von einem Scharlachkranken reinzüchteten, das erste Mal schon am nächsten Tage nach der Aussaat, während derselbe Bacillus bei der Aussaat in Form getrennter Colonien erst am zweiten Tage Wachsthum zeigte. Wir werden weiter unten sehen, dass der Pseudodiphtheriebacillus bei der strichförmigen Impfung immer schon am nächsten Tage stark gewachsen war. Wenn nun aber auch das verspätete Wachsthum des Pseudodiphtheriebacillus keine beständige Erscheinung ist, so kann man dennoch dieser Thatsache bezüglich der Erleichterung der Diphtheriediagnose eine gewisse Bedeutung nicht absprechen. Andererseits kann aber auch diese Erscheinung im Verein mit der Aehnlichkeit der Colonien der echten und Pseudodiphtheriebacillen es uns verständlich machen, weshalb der Pseudodiphtheriebacillus verhältnissmässig so selten neben dem echten gefunden worden ist (Glücksmann, Kurth), und wir müssen uns mit Glücksmann vollkommen einverstanden erklären, dass wir bei der für gewöhnlich üblichen Untersuchung der Culturen am nächsten Tage häufig den Pseudodiphtheriebacillus dort nicht häufig diagnosticiren werden, wo er dennoch vorhanden ist. Vielleicht ist es auch hierdurch zu erklären, dass ich ebenso wie andere Autoren, den Hofmann'schen Bacillus so selten gefunden habe.

Nach den Beobachtungen Roux's und Yersin's unterscheiden sich bei direkter Aussaat aus dem Rachen die Pseudodiphtheriebacillen von den echten nicht im Aussehen der Kolonien, sondern in der Zahl der letzteren: während man bei der Diphtherie eine Menge Colonien fände, sei die Zahl derselben, wenn es avirulente, Pseudodiphtheriestäbchen waren, sehr gering. In unserem Scharlachfall, von welchem wir Pseudodiphtheriestäbchen erhielten, war die Zahl der Colonieen ebenso gross, wie wir sie gewöhnlich bei der Diphtherie beobachteten, daher müssen wir Escherich beistimmen, dass die Colonienzahl der Pseudodiphtheriebacillen verschieden gross zu sein pflegt, bisweilen ebenso gross wie der der echten Diphtheriebacillen aus einer Diphtheriemembran.

Die Strichculturen auf Serum unterscheiden sich nach Escherich eben dadurch, wie die Kolonien: die Culturen des Hofmann'schen Stäbchens zeichnen sich durch feuchten Glanz,

flacheren Wuchs und Neigung zum Zusammenfliessen und zur Verbreitung nach den Seiten hin aus; was Ueppigkeit des Wuchses anbelangt, so blieben sie etwas hinter den Loeffler-schen zurück. Auch Prochaska fand das Wachsthum der Hofmann'schen Stäbchen langsamer als das der Loeffler'schen. Nach Kurth dagegen sollen die Pseudodiphtheriebacillen in der Reinkultur auf Serum ebenso schnell und üppig wachsen wie die echten.

Wir stellten unsere Beobachtungen in der Weise an, dass wir die Culturen auf einen Tag in den Thermostaten mit einer Temperatur von 36—37° C. stellten und dann bei Zimmertemperatur aufbewahrten. Es erwies sich, dass ein Tag nach der Aussaat die Culturen der Loeffler'schen Bacillen bedeutend stärker gewachsen waren, als die Pseudodiphtheriebacillen. Am dritten Tage hatten die letzteren in Bezug auf Ueppigkeit des Wachsthums die Loeffler'schen ungefähr eingeholt. Nach 5—6 Tagen wiesen alle Pseudodiphtherieculturen ein viel üppigeres, saftigeres und erhabeneres Wachsthum auf als die echten Diphtherieculturen. Was die Farbe anbelangt, so hatten die Diphtherieculturen meistentheils einen leicht orangen Farbenton, die Pseudodiphtherieculturen waren mehr farblos und grau; nur die Pseudodiphtheriecultur Kral's war gelb. In der zweiten Woche war die Farbe der Pseudodiphtheriekulturen im Vergleich mit den Culturen der echten Diphtheriebacillen mehr gesättigt weiss und die Kral'sche Cultur deutlich gelb.

Die Cultur Kral's unterscheidet sich ausser durch ihre gelbe Farbe noch durch eine andere Eigenschaft von den anderen Pseudodiphtherieculturen: wenn man die Kral'sche Cultur mit einer Platinnadel berührt und dann die Nadel entfernt, so zieht sich die Cultur wie Schleim zu einem langen Faden aus. Diese Besonderheit, die wir an Serumculturen Kral's stets constatiren konnten, fand sich bei keiner anderen Pseudodiphtheriecultur und ebensowenig bei einer echten Diphtheriecultur. Offenbar ist diese Eigenschaft eine Folge der lange fortgesetzten Züchtung auf künstlichen Nährböden.

Auf dem verschiedenen Verhalten der Serumculturen Loeffler'scher und Hofmann'scher Stäbchen beruht auch die von Kressling beschriebene Unterscheidungsmethode. Kressling wies darauf hin, dass eine abgenommene und auf einem Objectträger oder einem Uhrgläschen mit einem Tropfen Wasser verrührte Diphtheriebacillencolonie sich nicht gleichmässig, sondern

in Form von Flocken in dem Wasser vertheilt, während eine Pseudodiphtheriecultur unter den gleichen Bedingungen eine homogene Masse bildet. Gelpke controllirte dieses Unterscheidungsmerkmal und bestätigte es. Auch meine Beobachtungen bestätigen die Richtigkeit der Kressling'schen Angaben. Die Serumculturen des Loeffler'schen Bacillus bilden bei dem Verrühren mit Wassertropfen Körner und Flocken, die schon mit unbewaffnetem Auge als solche sichtbar sind, und es gelingt nicht, die Bacterienmasse gleichmässig zu verteilen; unter dem Mikroskop sieht man bei schwacher Vergrösserung grosse, unregelmässig geformte Bacterienhaufen. Wenn man eine Pseudodiphtheriecultur in einem Tropfen Wasser verrührt, erhält man leicht eine gleichmässige Emulsion, ohne für das unbewaffnete Auge wahrnehmbare Körner; unter dem Mikroskop sieht man freilich auch kleine Bacillenhäufchen. Dieses Verhalten beobachtet man sowohl bei frischen (1 Tag alten) wie bei älteren (1 Woche und mehr alten) Culturen in gleicher Weise.

Agar. Bis vor Kurzem hielt man noch Agar für einen schlechten Nährboden für Diphtheriebacillen, aber das ist nur in Bezug auf die erste Aussaat aus dem Rachen zutreffend, in Reincultur wachsen sowohl echte wie Pseudodiphtheriebacillen sehr gut auf Agar. Schon Roux und Yersin benutzten Agar zur Reinzüchtung der Diphtheriebacillen, in letzter Zeit jedoch war es besonders Zupnik, der darauf hinwies, dass sowohl Loeffler-sche wie Hofmann'sche Bacillen auch auf gewöhnlichem Agar gut wachsen. Was die Unterschiede im Wachsthum der beiden Stäbchenarten auf Agar betrifft, so sind sie hier stärker ausgeprägt als beim Wachsthum auf Serum. Diejenigen Autoren, die sich mit dem Studium der Pseudodiphtheriebacillen beschäftigt haben (Escherich, Prochaska, Hilbert, Zupnik, Bergey u. a.) geben an, dass die Hofmann'schen Bacillen auf Agar schneller und üppiger wachsen, als die Loeffler'schen. Nach Zupnik entwickeln die ersteren auf Agar schnell üppige, undurchsichtige, glänzende Colonien, während die Loeffler'schen Bacillen bedeutend schlechter und langsamer wachsen und dabei fast durchsichtige, feuchte, flache Beläge bilden. Nach Hilbert giebt der Pseudodiphtheriebacillus auf Agar stets über die Oberfläche hervorragende, halbkugelförmige, weisse Colonien. Nach Bergey kann man nur diejenigen als Pseudodiphtherieculturen ansehen, die auf Agar ein rahmähnliches Aussehen haben.

Nach unseren Beobachtungen wiesen alle Pseudodiphtherie-

culturen auf Agar einen üppigeren und saftigeren Wuchs auf, wie Diphtherieculturen. Ein weiterer Unterschied bestand in der Farbe: während die Diphtherieculturen von grauer Farbe waren, waren die Pseudodiphtherieculturen gelb; besonders intensiv gelb gefärbt waren die Culturen Kral's. Der Unterschied zwischen den Culturen der beiden Stäbchenarten war schon nach eintägigem Verweilen im Thermostaten sichtbar, trat jedoch noch deutlicher hervor, wenn man die Culturen im Laufe 2—3 Tage bei Zimmertemperatur stehen liess.

Leider kann man dieser Verschiedenheit im Wachsthum der beiden Bacillenarten auf Agar, die hier recht deutlich und jedenfalls schärfer ausgeprägt ist, als auf andern Nährböden, keine besondere Bedeutung beilegen, da die echten Diphtherieculturen in Bezug auf Ueppigkeit des Wachsthums und Farbe in recht weiten Grenzen variiren, so dass beim Vergleich mit dem Wachsthum der Pseudodiphtherieculturen nicht immer ein so deutlicher Unterschied zu sehen ist. Selbst wenn man blos eine Reincultur von Diphtheriebacillen nimmt, so kann man beim Plattenverfahren mit Agar bisweilen einen gewissen Unterschied in Grösse und Farbe der einzelnen Colonien wahrnehmen; nimmt man jetzt wiederum blos eine von diesen Colonien und giesst wieder Agarplatten, so erhält man abermals nicht vollkommen gleiche Colonien. Auf Grund solcher Beobachtungen glaubte Zupnik annehmen zu müssen, dass der echte Diphtheriebacillus nicht nur in einer Art existirt. Als er von einer aus Höchst erhaltenen Cultur von Loeffler'schen Bacillen, die im Präparat das mikroskopische Bild einer Reincultur darbot, Agarplatten goss, wuchsen 2 Arten von Colonien: die einen verhältnissmässig gross, flach, mit matter Oberfläche und unregelmässigem Rande; die anderen bedeutend kleiner, halbkugelförmig erhaben, stark glänzend und rund. Beim Ueberimpfen auf schräg erstarrtes Agar behielten die Culturen den Charakter der Colonien bei: die „matten" Colonien gaben stets matte Culturen mit üppigem Wachsthum, die „glänzenden" dagegen glänzende, spärlich wachsende. Weiter bemerkte der Autor auch Unterschiede im Wachsthum in Bouillon, in morphologischer Beziehung, in Betreff der Beweglichkeit (die „glänzenden" liessen langsame Eigenbewegungen bemerken?) und der Pathogenität. Allein Slawyk und Manicatide, welche die von Zupnik erhaltenen Resultate nachuntersuchten, konnten seine Angaben nicht bestätigen und gelangten zu dem Schluss, dass die von Zupnik beschriebenen

Verschiedenheiten nicht beständige, sondern bald vorübergehende waren, so dass man auf Grund derselben nicht verschiedene Arten von Diphtheriebacillen aufstellen kann.

Glycerin-Agar. Auf Glycerinagar wachsen echte und Pseudodiphtheriebacillen ungefähr ebenso wie auf gewöhnlichem Agar. Nach Januszewska bilden die Diphtheriebacillen auf Glycerinagar kleine, wässerig-durchsichtige Colonien, die Pseudodiphtheriebacillen dagegen hauptsächlich grosse Colonien, seltener durchsichtige kleine. Nach meinen Beobachtungen ist der Unterschied im Wachsthum der beiden Bacillen auf Glycerinagar viel weniger ausgeprägt, wie auf gewöhnlichem Agar; deshalb kann ich mich nicht mit Bomstein einverstanden erklären, welcher die Verschiedenheiten im Wachsthum auf Glycerinagar zur Differencirung der echten und Pseudodiphtheriebacillen empfiehlt. Nach meinem Dafürhalten ist gewöhnliches Agar zur Differentialdiagnose mehr geeignet.

Gelatine. Bezüglich des Wachsthums der Diphtheriebacillen auf Gelatine existiren recht verschiedene Angaben. Anfangs versicherte Loeffler, dass die Diphtheriebacillen bei einer Temperatur über 22° wohl auf Gelatine wachsen, aber sehr kärglich. Klein fand in allen von ihm untersuchten Fällen typischer Diphtherie einen dem von Loeffler beschriebenen ähnlichen Bacillus, der sich jedoch von jenem dadurch unterschied, dass er bei gewöhnlicher Temperatur auf Gelatine wuchs (Bacillus II), und ausserdem in ungefähr der Hälfte der Fälle einen allen Anzeichen nach mit dem Loeffler'schen identischen (Bacillus I). Bei der Untersuchung der Pathogenität erwies es sich, dass Bacillus I nicht pathogen, dagegen Bacillus II für Thiere pathogen war; daher hielt Klein den Bacillus II für den Urheber der Diphtherie, den Bacillus I dagegen für möglicherweise mit dem Pseudodiphtheriebacillus identisch. Als Loeffler den ihm von Klein übersandten Bacillus II mit seinen Culturen verglich, fand er, dass auch seine Bacillen bei einer Temperatur von ungefähr 20° auf Gelatine wachsen, so dass ein so geringer Unterschied in der zum Wachsthum auf Gelatine erforderlichen Temperatur nicht als genügender Grund gelten kann, um eine neue Art aufzustellen, wie es Klein that. Im Gegensatz zu Loeffler fanden auch Ortmann, Zarniko und Brieger und Fraenkel, dass Gelatine ein für Diphtheriebacillen geeigneter Nährboden ist. Nach Brieger und Fraenkel wachsen sie auf Gelatine schnell und sehr üppig. Rauchfuss sah sie auch auf

Gelatine wachsen, und zwar die Pseudodiphtheriebacillen schneller als die echten. Nach Gelpke wachsen sowohl echte wie Pseudodiphtheriebacillen noch bei einer Temperatur von 10—15° C. auf Gelatine, aber freilich sehr kärglich.

Unsere Beobachtungen bestätigen eher die ersteren Angaben Loeffler's, da bei Zimmertemperatur (16—18° C.) nicht eine echte oder Pseudodiphtheriecultur ein einigermassen bedeutendes Wachsthum auf Gelatine erkennen liess: in den allermeisten Fällen wuchsen sie überhaupt nicht, nur in einigen wenigen Fällen war ein kaum sichtbares, höchst dürftiges Wachsthum zu bemerken. Unsere Beobachtungen sprechen aber durchaus nicht gegen ein Wachsthum der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen bei Zimmertemperatur im Allgemeinen. Auf Agar und Serum konnte bei Aufbewahrung bei Zimmertemperatur nach der Herausnahme aus dem Thermostaten eine bedeutende Vergrösserung der Bacillenmasse constatirt werden. Offenbar ist hier der erste Antrieb zum Wachsthum, der durch das Verweilen im Thermostaten bei Körpertemperatur gegeben wird, von Bedeutung.

Bouillon. Das Wachsthum der Diphtheriebacillen auf Bouillon wird von verschiedenen Autoren verschieden beschrieben. Nach den Angaben der einen (Escherich u. A.) rufen die Loeffler'schen Bacillen eine diffuse Trübung der Bouillon hervor, geben einen Bodensatz und ein dünnes Häutchen auf der Oberfläche; nach einigen Tagen wird die Bouillon unter Vergrösserung des Bodensatzes klar. Nach den Beobachtungen anderer Autoren (Roux und Yersin, Zarniko) bilden die Diphtheriebacillen kleine weisse, feste Flocken, die sich zu Boden senken, während die Flüssigkeit vollkommen klar bleibt.

Es erweist sich, dass den Diphtheriebacillen sowohl die eine wie die andere Wachsthumsart eigen ist. So sahen Brieger und Fraenkel in vielen Culturen der Loeffler'schen Bacillen in der klarbleibenden Bouillon Flocken auftreten, aber auch wenigstens ebenso häufig die Bouillon sich von Anfang an trüben, ohne dass Flocken auftraten. Ebenso beobachtete auch Franke an verschiedenen Culturen echter, vollkommen virulenter Diphtheriebacillen verschiedenes Wachsthum auf Bouillon: in den einen Culturen bildeten sich Flocken, in den anderen eine mehr gleichmässige Trübung mit einem Bodensatz.

Was das Wachsthum der Pseudodiphtheriebacillen auf Bouillon und seine Unterschiede vom Wachsthum der echten anbelangt, so findet nach Escherich bei den ersteren eine

bedeutend stärkere Trübung der Bouillon statt, die auch schneller auftritt und viel später als bei den Loeffler'schen Bacillen verschwindet; hierbei giebt der Hofmann'sche Bacillus einen reichlicheren weissen Bodensatz und bildet auch häufig ein dünnes Häutchen auf der Oberfläche. Nach den Beobachtungen Prochaska's klärt sich die Bouillon bei den Hofmann'schen Bacillen später und findet Häutchenbildung häufiger statt wie bei den Loeffler'schen. Gelpke hält die Trübung der Bouillon sowohl für die echten wie für die Pseudodiphtheriebacillen für charakteristisch und erkennt keine Unterschiede in dem Wachsthum der beiden Arten in Bouillon an. Schliesslich beschreibt noch Gromakowsky, welcher 3 Gruppen von Pseudodiphtheriebacillen unterscheidet, Unterschiede im Wachsthum jeder Gruppe: die I. Gruppe trübt die Bacillen überhaupt nicht, die II. giebt starke Trübung und reichlichen Bodensatz und die III. bloss leichte Trübung.

Nach unseren Beobachtungen sind sowohl den echten wie den Pseudodiphtheriebacillen in Bouillon die zwei Wachsthumstypen, von denen wir schon sprachen, eigen: das eine Mal bleibt die Bouillon klar, und es bilden sich grosse, weisse, feste Flocken, die sich zu Boden senken, das andere Mal trübt sich die Bouillon von Anfang an diffus, es bildet sich auf der Oberfläche ein dünnes Häutchen, darauf klärt sich die Bouillon wieder allmählich, und in demselben Masse vergrössert sich der Bodensatz, welcher beim Schütteln des Reagenzglases aufgewirbelt wird; Flocken sind hier nicht vorhanden. Was die Verschiedenheiten im Wachsthum der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen in Bouillon anbelangt, so haben wir bei den Pseudodiphtheriebacillen im Allgemeinen ein späteres Klarwerden der Bouillon und einen grösseren Bodensatz bemerkt: während die Klärung der Bouillon bei den Loeffler'schen Bacillen am 3.—4. Tage beginnt und ungefähr am 5.—6. Tage beendet ist, beginnt sie bei den Hofmann'schen am 5.—6. Tage und ist erst am 10.—11. Tage beendet. Trotzdem können wir diesem Unterschiede keine grosse Bedeutung beilegen, da bei verschiedenen Culturen echter Diphtheriebacillen sowohl die zur Klärung erforderliche Zeit, als auch die Grösse des Bodensatzes in weiten Grenzen schwankt. Das Oberflächenhäutchen findet sich bei beiden Bacillenarten gleich häufig.

In Betreff des Wachsthumstypus der beiden Stäbchen in Bouillon konnten wir bemerken, dass der Typus des Wachsthums

unter anderem von dem Grade der Alkalescenz resp. Acidität des Nährbodens abhängig ist: in stark alkalischer Bouillon bekommt man eine diffuse Trübung mit Oberflächenhäutchen, bei schwach alkalischer oder sauerer Reaction Flocken auf dem Boden ohne jede Trübung. Auf diese Weise kann man von ein und derselben Cultur willkürlich ein Wachsthum nach dem einen oder anderen Typus erlangen.

In dieser Beziehung ist die Beobachtung, welche ich an 4 Pseudodiphtherieculturen (No. 36, 47, 48, 49 der Tabelle) machte, lehrreich. Die Bouillon war zufällig zu stark sauer: beim Titriren mit Phenolphtalein als Indicator waren zum Neutralisiren 32,0 cbcm Normallauge pro Liter Bouillon erforderlich. In dieser Bouillon gaben alle Culturen feste Flocken ohne Trübung. Darauf impfte ich in alkalische Bouillon über — (zur Neutralisation derselben mit Phenolphtalein als Indicator waren 6,0 cbcm Normallauge pro Liter erforderlich[1]) — und alle Culturen gaben diffuse Trübung, Oberflächenhäutchen und einen feinen, nicht flockigen Bodensatz, der beim Schütteln die Trübung vermehrte. Zum Schluss muss ich sagen, dass das Wachsthum der Diphtherie- und Pseudodiphtheriestäbchen in Bouillon sehr ähnlich ist und die geringen Verschiedenheiten, von denen wir sprachen, zur Differencirung der beiden Arten nicht ausreichen.

Eiweiss. Ssacharoff empfahl geronnenes Eiweiss als Ersatz des Serums zur Cultivirung der Diphtheriebacillen, trotzdem er selbst eingesteht, dass der Loeffler'sche Bacillus auf Eiweiss bedeutend schlechter wächst als auf Serum. Später untersuchte Gelpke das Wachsthum der echten und Pseudodiphtheriebacillen auf Eiweiss und fand, dass dieses für die Differencirung der beiden Arten von Bedeutung ist. „Sehr auffallend ist,“ sagt Gelpke, „das eigenartige lachsfarbene Aussehen, welches das Eiweiss im Bereich der Diphtheriecolonien zeigt.“ Verfasser hat diese Verfärbung bei keinem der anderen Bacterien constatirt und beim Diphtheriebacillus niemals fehlen gesehen.

Ich fertigte die Eiweissnährböden in zweierlei Weise an: 1. ich kochte Eier hart, entfernte die Schale, schnitt die Eier mit einem sterilisirten Messer auf die Hälfte, entfernte das Gelbe und legte Stücke des geronnenen Eiweisses in sterilisirte Reagenzgläser, oder 2. goss flüssiges Eiweiss in Reagenzgläser und

[1]) Eine solche Bouillon färbt Lakmus deutlich blau. Siehe das Capitel über die Reaction der Bouillon.

brachte es dann bei schräger Lage der Gläser im Apparat zum Coaguliren des Serums zum Gerinnen. In beiden Fällen wurde darauf das Eiweiss einige Tage nacheinander im Koch'schen Apparat sterilisirt. Auf beiden Nährböden wuchsen sowohl Diphtherie- wie Pseudodiphtheriebacillen. Der Unterschied zwischen beiden bestand bloss darin, dass die Diphtheriebacillen bedeutend langsamer und spärlicher wuchsen und trockene Culturen gaben, während die anderen schneller und üppiger wuchsen und saftigere Culturen lieferten. In Betreff der Farbe konnte ich keinen nennenswerthen Unterschied zwischen den Culturen der einen und der anderen bemerken. Die Culturen waren farblos oder leicht gelblich, nur die Pseudodiphtheriecultur Kral's war auch hier stärker gelb gefärbt. Lachsfarbe konnte ich bei den Diphtheriebacillen nicht bemerken. Ich konnte also die Angaben Gelpke's nicht bestätigen.

Harnagar. Diesen Nährboden bereitete ich nach den Angaben Migula's und Gelpke's aus 2 Theilen 2 pCt. Agars und 1 Theile normalen Harnes, den ich möglichst steril aufgefangen hatte. Die Reagenzgläser mit Harnagar wurden 3 Tage nach einander im Koch'schen Apparat sterilisirt.

Auf diesem Nährboden wachsen Diphtheriebacillen schnell und üppig, besser als auf einfachem Agar und im Allgemeinen reichlicher als Pseudodiphtheriebacillen. Irgend ein anderer Unterschied im Wachsthum ausser der Ueppigkeit war nicht zu bemerken, und cultivirte ich die zu untersuchenden Bacterien auf diesem Nährboden bloss deshalb, weil Gelpke auf morphologische Unterschiede zwischen echten und Pseudodiphtheriebacillen, die auf diesem Nährboden gewachsen sind, hinweist.

Kartoffel. Eigentlich ist ja die Kartoffel in Folge ihrer sauren Reaction zur Cultivirung von Diphtheriebacillen nicht geeignet und es ist bekannt, dass die Diphtheriebacillen auf Kartoffel entweder gar nicht oder höchstens in kaum wahrnehmbarem Grade wachsen, aber es finden sich in der Litteratur Angaben darüber, dass die Pseudodiphtheriebacillen auf Kartoffel ein üppiges und durch die Färbung deutlich hervortretendes Wachsthum entfalten. Abbott isolirte in 2 Fällen von Diphtherie 2 nicht pathogene Culturen; die eine wuchs auf Kartoffel kaum bemerkbar, die andere sehr üppig. Die erste hält der Autor für die Cultur eines abgeschwächten Diphtheriebacillus, die zweite für eine Pseudodiphtheriecultur. In einer anderen Arbeit giebt derselbe Autor das Resultat der Untersuchung von 53 theils ge-

sunden, theils an Entzündung des Rachens leidenden Personen wieder: er hatte 4 mal den Diphtherieculturen ähnliche Culturen erhalten. Alle waren nicht pathogen, 3 von ihnen unterschieden sich durch nichts von solchen des Loeffler'schen Bacillus, auch nicht bezüglich der Morphologie der Einzelindividuen, aber eine bildete auf Kartoffel einen trockenen, schmutzigbraunen Belag, der leicht von dem auf diesem Nährboden kaum wahrnehmbaren Wachsthum des Loeffler'schen Bacillus zu unterscheiden war. Der Autor hält die letztere für eine Cultur des Pseudodyphtheriebacillus. Ebenso giebt auch Rauchfuss an, dass der Hofmann'sche Bacillus auf Kartoffel einen bräunlichen oder graugelben Belag bildet.

Andere Autoren, z. B. Gelpke, sahen den Pseudodiphtheriebacillus niemals auf Kartoffel wachsen. Meine Beobachtungen bestätigen vollkommen die Resultate Gelpke's, denn von allen Pseudodiphtherieculturen, die ich zur Verfügung hatte[1]), gab auch nicht eine ein wahrnehmbares Wachsthum auf Kartoffel. Die Diphtheriebacillen wuchsen in der Mehrzahl der Fälle auch nicht, nur bisweilen bildete sich ein mit blossem Auge kaum sichtbarer dünner Belag. Wenn also auch bisweilen Unterschiede in Betreff des Wachsthums der echten und Pseudodiphtheriebacillen auf Kartoffel zu bemerken sein sollten (Abbott, Rauchfuss), so beweisen doch die Untersuchungen Gelpke's und die meinigen, dass diese Unterschiede durchaus nicht beständige sind und daher zur Differentialdiagnose nicht verwertet werden können.

Ascitesflüssigkeit. Januszewska machte auf die differentialdiagnostische Bedeutung der Ascitesflüssigkeit aufmerksam. Nach ihren Beobachtungen bringen die Diphtheriebacillen meistentheils keine diffuse Trübung hervor, während die Pseudodiphtheriebacillen diesen Nährboden diffus trüben.

Wir stellten unsere Untersuchungen mit Ascitesflüssigkeit von einem Kranken mit Lebercirrhose an. Die Flüssigkeit wurde in sterilisirte Reagenzgläser abgefüllt und dann einige Tage nach einander im Koch'schen Apparat bei 60° sterilisirt. Die Flüssigkeit war klar, ein wenig opalescirend; von alkalischer Reaction — 3,0, d. h. zur Neutralisation eines Liters der Flüssigkeit waren 3,0 cbcm Normalsäure erforderlich.

[1]) Ich muss hinzufügen, dass der Pseudodiphtheriebacillus Rauchfuss in Betreff seines Wachsthums auf Kartoffel von mir nicht untersucht wurde, da ich ihn in Folge langen Nichtüberimpfens verloren hatte.

In diesen Nährboden impften wir alle unsere Pseudodiphtherieculturen und einige Diphtherieculturen. Die Diphtherieculturen gaben einen starken Bodensatz von grossen festen Flocken, während die Flüssigkeit klar blieb. Beim Schütteln des Reagenzglases stiegen die Flocken vom Boden auf, zerfielen aber nicht und trübten nicht im geringsten die Flüssigkeit. Alle Pseudodiphtherieculturen erzeugten eine deutlich bemerkbare diffuse Trübung der Flüssigkeit mit einem ganz feinkörnigen Bodensatz, der sich beim Schütteln des Reagenzglases erhob und die Trübung der Flüssigkeit vermehrte.

Der Unterschied im Wachsthum der echten und der Pseudodiphtheriebacillen in Ascitesflüssigkeit tritt recht deutlich hervor. Leider konnten wir nicht alle Diphtherieculturen, die wir gehabt haben, bezüglich ihres Wachsthums in diesem Nährboden untersuchen, da es nicht jederzeit zu beschaffen war. Da wir jedoch wissen, dass in Bouillon sowohl echte wie Pseudodiphtheriebacillen in gleicher Weise diffuse Trübung wie flockigen Bodensatz ohne Trübung hervorbringen können, so ist unserer Ansicht nach zur Feststellung der differentialdiagnostischen Bedeutung der Ascitesflüssigkeit eine grosse Zahl von Beobachtungen erforderlich. Jedenfalls aber ermutigen die erhaltenen Resultate zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung.

Alkalisches Serum. Dieser Nährboden wurde von Cobbett als Hülfsmittel zur Erkennung der Diphtherie empfohlen. Er stellt eine Modification des Lorrain-Smith'schen Nährbodens dar. Zu 100 cbcm Rinder-, oder besser Pferdeserum, setzt man 2 g Traubenzucker und 1,75 cbcm 10 pCt. Natronlauge zu Rinder-, respective 1,25 bis 1,3 cbcm zu Pferdeserum hinzu, füllt in Reagenzgläser ab und sterilisirt bei 90°. Man erhält einen durchsichtigen Nährboden, fast wie Gelatine. Dieser Nährboden ist, wie Cobbett versichert, zur Differenzirung der Loeffler'schen und Hofmann'schen Bacillen geeignet, da die Colonien der Loeffler'schen Bacillen in Folge der Säurebildung eine Trübung hervorrufen, während die Hofmann'schen Bacillen den Nährboden nicht verändern.

Ich bereitete diesen Nährboden genau nach der Vorschrift Cobbett's, bloss mit der Abweichung, dass ich wiederholt bei 60° sterilisirte und dann bei einer Temperatur von ungefähr 100° coagulirte. Das Serum gerann gut, obgleich etwas langsamer als gewöhnliches, doch wurde der Nährboden ziemlich trübe, fast wie gewöhnliches Serum. Die Reaction des Nähr-

bodens war alkalisch und erwies sich beim Filtriren = — 10. Ein anderes Mal bereitete ich alkalisches Serum aus Loeffler-schem. Die Reaction des Loeffler'schen Serums erwies sich als sauer und = 4,0. Nachdem ich dieses Serum zu je 5 cbcm in Reagenzgläser gefüllt hatte, setzte ich verschiedene Mengen Decinormallauge hinzu und coagulirte dann das Serum. Es erwies sich, dass bei Zusatz grosser Mengen Lauge das Serum überhaupt nicht gerinnt, da sich Alkalialbuminat bildet, welches durch Kochen nicht mehr coagulirt wird. Gut durchsichtige Nährböden erhielt ich bei Zusatz von soviel Lauge, dass die Alkalescenz des Serums — 6 bis — 8 betrug. Solche Nährböden erinnerten durch ihre Durchsichtigkeit sehr stark an Agar.

Auf diesem Nährboden wachsen sowohl echte wie Pseudodiphtheriebacillen gut, eine Trübung des Nährbodens durch Diphterieculturen war jedoch nicht zu bemerken. Weder bei Strichcultur noch bei der Einzelaussaat zu isolirten Colonien konnte ich einen Unterschied zwischen echten und Pseudodiphtheriebacillen finden.

Antidiphtherieserum. Nach den Untersuchungen De Martini's kann das Antidiphtherieserum zur Differentialdiagnose zwischen echten und Pseudodiphtheriebacillen dienen. Nach diesem Autor sollen virulente Diphtheriebacillen auf dem Blutserum eines gegen Diphtherie immunisirten Pferdes, d. h. auf dem Antidiphtherieserum nicht wachsen. Von den nicht virulenten Bacillen sollen sich einige in dieser Beziehung ebenso verhalten, das wären die abgeschwächten, avirulenten Diphtheriebacillen, während die Pseudodiphtheriebacillen gut wuchsen. Allein Fraenkel und Spronck konnten diese Angaben nicht bestätigen. Nach den Untersuchungen dieser Autoren wachsen sowohl pathogene wie nichtpathogene Diphtheriebacillen gleich gut auf Antidiphtherieserum. Nach Spronck's Meinung verhalten sich nur einige Diphtherieculturen zum Antidiphtherieheilserum so, wie De Martini es fand. Vor kurzem wiederholten Januszewska und Gelpke noch einmal diese Untersuchungen und kamen zu dem Schluss, dass ein Unterschied im Wachsthum auf Antidiphtherieserum (ohne Carbolzusatz) zwischen echten und Pseudodiphtheriebacillen nicht zu erkennen ist. In Anbetracht solcher verneinender Angaben hielten wir es für überflüssig, diesen Nährboden auch in Anwendung zu bringen.

Aus allem bezüglich des Wachsthums der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen auf verschiedenen Nährböden Gesagten

ersehen wir, dass dieses Wachsthum uns für die Differentialdiagnose sehr wenig Anhaltspunkte bietet. Am meisten kommt noch in Betracht und am deutlichsten ist der Unterschied im Wachsthum auf Agar und in Ascitesflüssigkeit, doch auch auf diesen kann man sich nicht verlassen, da einerseits das Wachsthum der Diphtheriebacillen auf Agar in recht weiten Grenzen variirt und sich bisweilen stark dem Wachsthum der Pseudodiphtheriebacillen nähert, andererseits in Bezug auf die Verschiedenheit des Wachsthums in Ascitesflüssigkeit noch weitere Beobachtungen erforderlich sind. Abgesehen von der Unbeständigkeit sind die Unterschiede im Wachsthum auf diesen Nährböden so unwesentlich, dass man die Unterscheidung von Arten nicht auf sie basiren kann.

Die Morphologie.

Die Morphologie der Diphtheriebacillen und Pseudodiphtheriebacillen ist auf verschiedenen Nährböden eine sehr verschiedene, deshalb muss sie für jeden Nährboden besonders besprochen werden. Wir wollen die Morphologie auf Blutserum als die wichtigste zuerst und hauptsächlich betrachten.

Die Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen entfalten schon in den Grenzen eines Nährbodens einen weitgehenden Polymorphismus, sodass man auf ein und demselben Präparat einer Reinkultur Stäbchen von verschiedener Länge und bisweilen auch Dicke sehen kann. Eine solche Verschiedenheit beobachtet man freilich hauptsächlich beim Untersuchen alter Culturen, während in frischen meistentheils eine bestimmte Länge und auch Dicke vorherrscht, so dass man durch Betrachten des Präparates einen allgemeinen Eindruck von der Grösse und dem Aussehen der Stäbchen empfängt. Wir können daher Zarniko nicht Recht geben, wenn er sagt, der Polymorphismus des Loeffler-schen Bacillus sei so gross, dass fast jedes Präparat sich vom anderen unterscheidet und man an Verunreinigung denken könnte Jedenfalls ist die Morphologie des Loeffler'schen Bacillus in hohem Grade von verschiedenen Bedingungen des Wachsthums abhängig. So soll nach Glücksmann auf die Länge der Stäbchen die Dichtigkeit der Colonien Einfluss haben: wenn die Colonien dicht bei einander lägen, so wären die Bacillen kurz, im anderen Falle lang; dann auch die Feuchtigkeit des Nährbodens: auf wasserreicheren Nährböden seien sie länger. Als Folge der verschiedenen Wachsthumsbedingungen könne man es

auch ansehen, dass die Morphologie der Stäbchen in Originalpräparaten (aus Belägen und Membranen) und in Culturen nicht dieselbe ist. Man könne es beobachten, dass die Loeffler'schen Bacillen in den Membranen lang und auf Serum kurz sind und umgekehrt.

Diese Beobachtungen sprechen entschieden gegen eine Eintheilung der Bacillen in kurze, mittellange und lange und gegen eine Gruppirung derselben zu verschiedenen Arten auf Grund der verschiedenen Längen. Eine solche Gruppirung ist vollkommen falsch, da die Länge der Bacillen von den gegebenen Wachsthumbedingungen: dem jedesmaligen Nährboden, der Consistenz desselben, der Zahl der Colonien, der Temperatur, dem Alter der Culturen u. s. w. abhängig ist, und bei veränderten Bedingungen auch andere Formen auftreten können.

Martin's Eintheilung der Diphtheriebacillen in bacilles longs, courts et moyens, hält also keine Kritik aus. Ebensowenig haben wir ein Recht, nach der Form verschiedene Arten von Pseudodiphtheriebacillen zu unterscheiden, wie es Gromakowsky thut.

Dieser Autor untersuchte 81 Culturen von Pseudodiphtheriebacillen, 61 von der Conjunktiva bei Erkrankungen derselben und 20 aus dem Rachen. Nach den morphologischen Eigenschaften und den Culturen, besonders dem Wachsthum auf Bouillon, unterscheidet er 3 Arten. Als wir von den Bouillonculturen sprachen, sahen wir schon die Haltlosigkeit der von Gromakowsky aufgestellten Unterscheidungsmerkmale. Was nun die Morphologie anbelangt, so ist seine I. Art ein relativ dickes Stäbchen von verschiedener Länge, die II. ein Stäbchen von mittlerer Dicke und Länge und die III. Art ein kurzes und dünnes Stäbchen. Auch diese Unterschiede muss man wegen des Polymorphismus der Diphtherie- und Pseudodiphtherieculturen für unzulänglich erklären, um verschiedene Arten aufstellen zu können.

In Anbetracht der Abhängigkeit der Form der Diphtheriestäbchen von äusseren Bedingungen muss man es sich zur Regel machen, immer unter denselben Bedingungen zu untersuchen, um die erhaltenen Resultate mit einander vergleichen zu können.

Wenn man junge Serumculturen (nach 20—24 Stunden) untersucht, so kann man einen deutlichen Unterschied zwischen dem echten und dem Pseudodiphtheriebacillus bemerken. Die meisten Autoren, die sich mit dem Studium der Morphologie der beiden Bacillen beschäftigt haben, geben an, die Pseudodiphtheriebacillen unterschieden sich morphologisch von den echten durch ihre Kürze und Dicke, durch gleichmässigere Färbung und parallele Lagerung; die echten Diphtheriebacillen seien länger

und dünner, segmentirt und lägen in Häufchen, mit einander Winkel bildend und sich verflechtend.

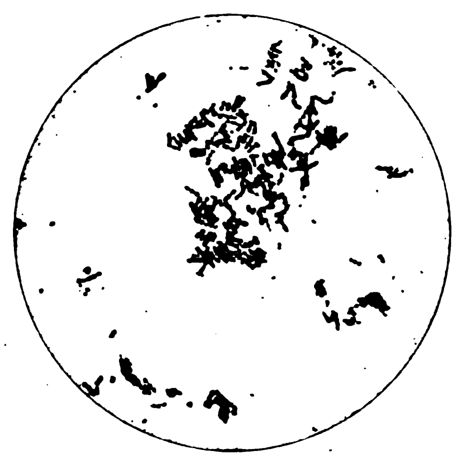


Fig. 1. Löffler'scher Diphtheriebacillus. 1tägige Blutserumcultur. (1895). Zeiss Apochrom. 2 mm. Proj. Ocul. No. 4. 1000 : 1.

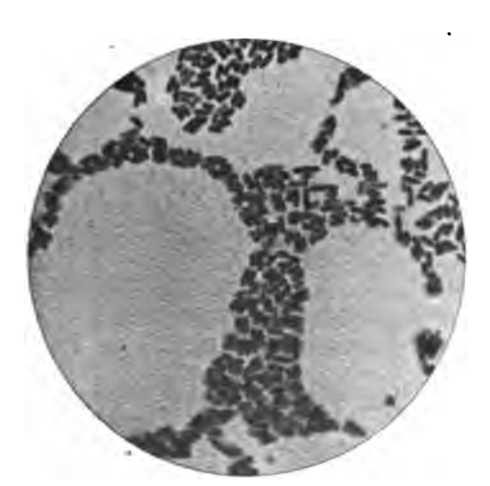


Fig. 2. Hofmann'scher Pseudodiphtheriebacillus. 1tägige Blutserumcultur. (1892.) Zeiss Apochrom. 2 mm. Proj. Ocul. No. 4. 1000 : 1.

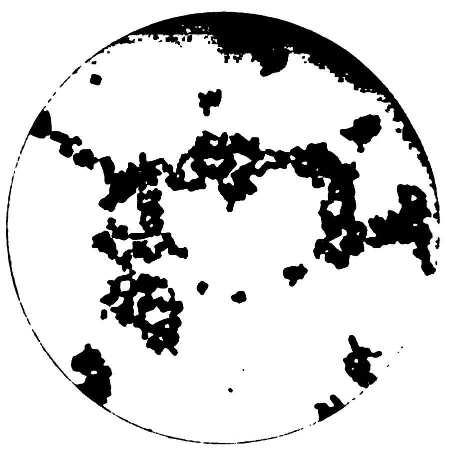


Fig. 3. Agarcultur des Pseudodiphtheriebacillus. Zeiss Apochrom. 2 mm. Proj. Ocul. No. 4. 1000 : 1.

Nach den Mikrophotogrammen von Dr. C. Rauchfuss nach eigenen Präparaten hergestellt. Mit Genehmigung des Autors aus dem Berichte des Kinderspitals des Prinzen Peter von Oldenburg über das Jahr 1894 (St. Petersburg 1896) entnommen.

So hält M. Neisser die Lagerung nach Art gespreizter und übereinander gelegter Finger für ein Charakteristicum der Diphtheriebacillen. Nach Kurth kann eine Reincultur, in welcher sich Bacillen finden, die so gelagert sind, dass sie, mit einander spitze Winkel bildend, an eine römische Fünf erinnern, wenn hierbei die Schenkel der V wenigstens 5 mal länger als breit sind, oder sich neben den Fünferformen einzeln liegende Stäbchen finden, die wenigstens 7mal länger als breit sind — mit grosser Wahrscheinlichkeit als Diphtheriecultur angesehen werden. Hierbei sei es irrelevant, wenn die Mehrzahl der Stäbchen geringere Länge haben. Nach Preisich hat das Diphtheriestäbchen wenigstens die Länge des Tuberkelbacillus; der Pseudodiphtheriebacillus sei kürzer und dicker. Nach Januszewska zeichnet sich der Diphtheriebacillus durch seine Länge, Dünne, Gliederung, häufige Krümmungen und Bildung kolbenförmiger Anschwellungen aus. Die Pseudodiphtheriebacillen seien kurz, dick, gerade und gleichmässig gefärbt.

Unsere Beobachtungen bestätigen diese Angaben vollkommen. Während das Verhältniss der Länge zur Breite bei den echten Diphtheriestäbchen sich wie 5:1, 6:1, 7:1, ja sogar 8:1 darstellt, beträgt es bei den Pseudodiphtheriebacillen viel weniger: 2:1, 3:1, 4:1. Der Unterschied zwischen den beiden Bacillenarten wird noch dadurch vergrössert, dass sie von verschiedener Breite sind: die Pseudodiphtheriebacillen sind $1^1/_2$, 2 und sogar $2^1/_2$ mal dicker als die echten. Am breitesten war der von Kral erhaltene Pseudodiphtheriebacillus, er war $2—2^1/_2$ mal so dick wie der Loeffler'sche. Ich muss jedoch erwähnen, dass der Loeffler'sche Bacillus nicht immer die oben genannte Länge hatte. Zu wiederholten Malen geschah es, dass in der ersten unreinen Cultur aus dem Rachen die Bacillen kurz waren, während die spätere Reincultur aus typischen langen Stäbchen bestand. In Anbetracht der Veränderlichkeit der Länge der Diphtheriebacillen in Abhängigkeit von verschiedenen Wachsthumsbedingungen erscheint es wahrscheinlich, dass auch die Symbiose mit anderen Bacterien in unreinen Culturen eine Abnahme der Länge nach sich zieht. Es kam auch vor, dass eine Reincultur von Diphtheriebacillen auf Serum aus recht kurzen Stäbchen bestand, während bei weiterem Ueberimpfen auf Serum typische lange Stäbchen wuchsen. Möglicherweise spielten hier Temperaturunterschiede im Brutschrank oder verschiedener Wassergehalt des Nährbodens eine Rolle. Jedenfalls ist es zweckmässig, wenn man eine kurze Form diphtherieähnlicher Bacillen erhalten hat, nochmals auf Serum überzuimpfen und am nächsten Tage noch einmal zu untersuchen. Es kommt jedoch auch vor, dass ein echter virulenter Diphtheriebacillus stets die kurze

Form bewahrt. In der Tabelle meiner Reinculturen kann man mehrere solche Beispiele finden. In diesen Fällen unterscheiden sich aber die kurzen echten Diphtheriebacillen von den Pseudodiphtheriebacillen durch ihre geringere Breite. Nie sahen wir bei den echten solche Breitendurchmesser wie bei den Pseudodiphtheriebacillen.

Die Maassunterschiede der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen sind nur facultative, nicht obligate: bei veränderten Wachsthumsbedingungen können die Pseudodiphtheriebacillen ebenso lange Formen geben wie die echten. Daher ist es wichtig beim Studium der Morphologie, wie wir schon erwähnten, stets dieselben Bedingungen beizubehalten. Ausser der Frische der Culturen — (Untersuchung innerhalb der ersten 24 Stunden) — muss noch eine Bedingung, auf die wenig geachtet wird, beobachtet werden: das Serum muss frisch bereitet sein. Ich impfte Pseudodiphtherieculturen auf Serum über, das zwar vor kurzem coagulirt worden war, aber in flüssigem sterilem Zustande einige Monate gestanden hatte, und einige Culturen lieferten lange Formen (6:1, 7:1, 8:1), so dass sie vollkommen an typische Diphtheriebacillen erinnerten, nur in Bezug auf die Breite war ein bedeutender Unterschied zu bemerken, die Pseudodiphtheriebacillen waren viel gröber als die echten. Ueberhaupt können die Pseudodiphtheriebacillen ausser der Grösse auch alle übrigen morphologischen Besonderheiten der Diphtheriebacillen aufweisen, und die festgestellten Unterschiede zwischen ihnen, wie die gleichmässigere Färbung der Pseudodiphtheriebacillen im Vergleich mit der ungleichmässigen Färbbarkeit und Gliederung der echten Diphtheriebacillen, das Fehlen der Polkörner und die Seltenheit kolbenförmiger Verdickungen bei den Pseudodiphtheriebacillen sind von dem Längenunterschiede in jungen Serumculturen abhängig.

Sowohl der echte wie der Pseudodiphtheriebacillus kommt in 3 Typen vor: als kurzes keilförmiges, cylindrisches und kolbenförmige Auftreibungen besitzendes Stäbchen (Escherich). Der erste Typus, die kurze keilförmige Form mit abgerundeten Enden, ist für das Loeffler'sche sowohl wie für das Hofmann'sche die am meisten charakteristische. Diese Form färbt sich meistentheils gleichmässig, nur an einzelnen Exemplaren bemerkt man bei der Färbung mit alkalischem Methylenblau eine Differenzirung, die in schwächerer Färbung der Mitte und intensiverer Färbung der Enden besteht. Für die lange cylindrische Form ist im Gegentheil ein Abwechseln gefärbter und ungefärbter Abschnitte charakteristisch, so dass man den Eindruck einer Gliederung empfängt und zwei-, drei- und viergliederige Stäbchen ange-

troffen werden können. Der dritte Typus ist ein langes Stäbchen mit kolbenförmigen Anschwellungen an den Enden. Eine Zeit lang meinte man, dass dieser Typus eine Degenerationsform vorstellt, aber das erwies sich als nicht richtig (Escherich), da diese Form bei den Diphtheriebacillen in Serumculturen am ausgeprägtesten ist und schon nach 24 Stunden auftritt; diese Wachsthumsanomalie ist am ehesten durch Ueberfluss an Nährmaterial zu erklären (Escherich).

Der Unterschied zwischen Pseudo- und echten Diphtheriebacillen in morphologischer Beziehung wird eben dadurch bedingt, dass der Diphtheriebacillus in frischen Serumculturen hauptsächlich den zweiten und dritten Typus liefert — die langen cylindrischen Formen und solche mit kolbenförmigen Auftreibungen —, während der Pseudodiphtheriebacillus hier fast ausschliesslich Stäbchen vom ersten Typus, von kurzer, keilförmiger Form giebt, die sich von der entsprechenden Form des echten Diphtheriebacillus durch grössere Breite, geringere Länge und stärkere Abrundung der Enden unterscheiden.

Die lange cylindrische Form und kolbenförmige Anschwellungen trifft man bei den Pseudodiphtheriebacillen bedeutend seltener. Es ist bemerkenswerth, dass in einer jungen, 24 Stunden alten Serumcultur kolbenförmige Auftreibungen fehlen; erst am zweiten oder dritten Tage kann man sie, freilich bloss in geringer Anzahl, neben der überwiegenden Menge der kurzen Formen beobachten. Sehr deutlich fand Escherich die lange cylindrische Form und die kolbenförmigen Auftreibungen bei den Hofmann'schen Bacillen in Gelatineculturen ausgesprochen. Die von ihm auf Tafel I unter No. 9 gegebene Zeichnung einer vierwöchentlichen Cultur von Pseudodiphtheriebacillen auf Gelatine ist von Loeffler'schen Bacillen nicht zu unterscheiden.

Der verschiedenen Lagerung der Bacillen zu einander: der Diphtheriebacillen unter einem Winkel nach Art gespreizter und übereinandergelegter Finger, der Pseudodiphtheriebacillen dagegen parallel zu einander, — können wir keine grosse Bedeutung beilegen, da in manchen Fällen eine so charakteristische Lage bei den Diphtheriebacillen nicht zu sehen war, und gerade in zweifelhaften Fällen, in denen wir es mit kurzen Formen zu thun hatten und es infolgedessen nicht möglich war, auf Grund der Morphologie zu entscheiden, ob echte oder Pseudodiphtheriebacillen vorliegen, gab die Lagerung darüber ebensowenig Aufschluss. Wie wenig beständig oder charakteristisch die vermeintliche typische Lagerung der Bacillen ist, können wir daraus ersehen, dass einige Autoren (s. Januszewska p. 17 und 22) das Umgekehrte, parallele Lage der virulenten und Lagerung im

Winkel zu einander bei den avirulenten (Pseudodiphtherie-) Bacillen für charakteristisch ansehen.

Die Morphologie der echten und Pseudodiphtheriebacillen ist also eigentlich dieselbe und ist es daher gar nicht wunderbar, dass unter etwas abweichenden Bedingungen, wie z. B. bei uns auf altem Serum, der Pseudodiphtheriebacillus auch auf Serum lange Formen liefert.

Ebenso giebt Kurth, von dem morphologischen Unterschiede zwischen echten und Pseudodiphtheriebacillen sprechend, an, eine Ausnahme beobachtet zu haben: die langen Stäbchen, die er bei einem Fall von Hypopion fand, mussten als Pseudodiphtheriestäbchen angesehen werden. Man kann annehmen, dass auch bei Kurth irgend eine Abweichung von den gewöhnlichen Wachstumsbedingungen statthatte. obgleich es aus der Arbeit selbst nicht ersichtlich ist.

Mit dem Längenunterschiede zwischen den echten und Pseudodiphtheriebacillen in Serumculturen steht die Frage von dem Vorkommen der Ernst-Neisser'schen Polkörner in engem Zusammenhange. In jungen Serumculturen der Diphtheriebacillen treten bei Färbung mit alkalischem Methylenblau recht häufig an den Enden sehr deutliche, intensiv gefärbte Polkörner hervor, während dieses bei den Pseudodiphtheriebacillen niemals zu bemerken ist, sie färben sich vollkommen gleichmässig. Auch hier ist der Unterschied wiederum kein obligater, sondern blos ein facultativer, und hängt davon ab, dass die Polkörner nur bei den langen Formen angetroffen werden, die in jungen Serumculturen von Pseudodiphtheriebacillen nicht vorhanden sind. In alten Serumculturen derselben (am sechsten und siebenten Tage) kommen Polkörner vor, und wir werden weiter unten sehen, dass die Neisser'sche Doppelfärbung, die auf dem Vorhandensein der Polkörner beruht, zu allererst gerade an Pseudodiphtheriebacillen beobachtet worden ist.

Gelpke machte auf noch einen morphologischen Unterschied zwischen den beiden Bacillen aufmerksam. Wie bekannt, besteht der Körper der echten und Pseudodiphtheriebacillen aus einer chromatischen Substanz, die sich stark färbt, und einer sich schwächer färbenden plasmatischen Hülle. Bei den langen Formen ist die chromatische Substanz in Segmente zersprengt, und wird der Wechsel intensiv und schwächer gefärbter Stellen hierdurch bedingt.

Gelpke hat nun beobachtet, dass bei den Diphtheriebacillen in den Zwischenräumen zwischen den intensiv gefärbten

Segmenten — an den schwächer gefärbten Stellen, die Gelpke Vacuolen nennt, — die Plasmahülle eingedrückt ist, so dass sich Einschnürungen bilden, während bei den Pseudodiphtheriebacillen die Ränder der Plasmahülle vollkommen glatt sind und keine Einsenkungen aufweisen. Eine solche Wellenform der Ränder sei in frischen Culturen nur an Diphtheriebacillen zu bemerken und daher für die Unterscheidung derselben von Pseudodiphtheriebacillen von Wichtigkeit.

Um den Werth dieses Merkmals festzustellen, gaben wir auf die Form der Ränder sorgfältig Acht: wir fanden aber Einschnürungen und wellenförmige Ränder sowohl bei echten wie bei Pseudodiphtheriebacillen, so dass wir diesem vermeintlichen Merkmal jede Bedeutung absprechen müssen.

In Betreff der Morphologie auf anderen Nährböden ist zu erwähnen, dass Diphtherie- wie Pseudodiphtheriebacillen in Bouillon, auf Agar und Glycerinagar kürzere Formen liefern, als auf Serum. Die Culturen beider Arten geben sehr ähnliche Bilder, so dass diese Nährböden zur Differenzirung derselben weniger geeignet sind als Serum.

Was die anderen Nährböden anbelangt, so legt Gelpke der Morphologie auf Harnargar und auf Eiweiss grosse Bedeutung für die Differenzialdiagnose der Diphtheriebacillen bei. Nach ihm liefert der Diphtheriebacillus auf Harnagar sehr schnell, schon nach 24 Stunden, eigenartige Degenerationsformen, die schon von Bujwid beschrieben sind. Gelpke beschreibt diese Degenerationsformen folgendermassen: runde oder spindelförmige, intensiv gefärbte Gebilde mit einem langen, kaum gefärbten, relativ gleichmässigen Faden ohne Segmente, oder mit einzelnen schmalen Segmenten. Neben diesen sehe man lange, gleichmässiger gefärbte Stäbchen ohne kugelförmige Anschwellungen. Die Pseudodiphtheriebacillen lieferten solche Degenerationsform nicht.

Bei unseren Beobachtungen haben wir solche Degenerationsformen der Diphtheriebacillen weder in jungen, noch in älteren Culturen gesehen. Häufig waren sehr lange Formen (6 : 1, 8 : 1, 10 : 1) vorhanden, segmentirt, aber ohne kugelförmige Auftreibungen und ohne eine so ungleichmässige Färbung, wie sie Gelpke beschreibt. Die Pseudodiphtheriebacillen gaben kürzere und dickere Formen, die $2-2^1/_2$ mal so dick wie die echten Diphtheriebacillen waren; die Kral'sche Cultur lieferte sehr kurze und dicke (1 : 1, $1^1/_2$: 1) Stäbchen, fast Kokken.

Ebensowenig hat Schloffer, der Harnargar zur Cultur der Diphtheriebacillen empfahl, solche von Gelpke beschriebenen Involutionsformen beobachtet.

Was nun weiter die Culturen auf geronnenem Eiweiss anbetrifft, so soll nach Gelpke hier die Bildung verzweigter Formen charakteristisch sein, die bei den Pseudodiphtheriebacillen nicht zu beobachten wären.

Trotz unserer Bemühungen konnten wir solche verzweigte Formen in den Diphtherieculturen nicht sehen, so dass wir jedenfalls behaupten können, dass sie nicht immer vorhanden sind und also auch nicht als Differenzirungsmerkmal der beiden Stäbchen dienen können, wie es Gelpke angiebt. Die Diphtheriebacillen lieferten häufig lange, segmentirte Formen (6:1, 8:1) mit ungleichmässiger Färbung, die Pseudodiphtheriebacillen — grösstentheils kurze und dicke Formen (2:1, 3:1), nur eine Pseudodiphtheriecultur (No. 49 der Tabelle) lieferte gigantische lange Formen (8:1, 10:1 und mehr) mit Segmentirung, ungleichmässiger Färbung und kollossalen, keulenförmigen Auftreibungen.

So geben nach unseren Beobachtungen weder Harnagar noch Eiweiss neue Hilfsmittel zur Differentialdiagnose zwischen echten und Pseudodiphtheriebacillen an die Hand; die Beobachtung der morphologischen Eigenschaften frischer Serumculturen behauptet nach wie vor den ersten Platz.

Es fragt sich jetzt, in wieweit uns die morphologische Untersuchung der echten und Pseudodiphtheriebacillen bei der Differentialdiagnose zwischen ihnen zu statten kommt. Einige Autoren (Roux und Yersin, Kruse, Fränkel, Schanz, Andrewes) halten die angeführten morphologischen Unterschiede zur Unterscheidung Löffler'scher und Hofmann'scher Bacillen für ungenügend; andere erklären sie für sehr wesentlich und zur Differenzirung genügend. So kann Gelpke nicht Fränkel, Schanz und anderen darin beistimmen, „dass es absolut unmöglich sei, einen virulenten echten Diphtheriebacillus aus seinen morphologischen Eigenschaften zu diagnosticiren.“ Franke fand sogar, dass die Pseudodiphtheriebacillen sich schon in ihren morphologischen Eigenschaften so stark von echten virulenten unterscheiden, dass eine Verwechselung kaum möglich sei.

Unsere Beobachtungen bestimmen uns, zwischen diesen beiden extremen Ansichten die Mitte einzuhalten. Es war ja freilich in allen Fällen, in denen die Stäbchen sich später als

Pseudodiphtheriestäbchen erwiesen, die Morphologie derselben in frischen Serumculturen so charakteristisch und unterschied sich vom Typus echter Diphtheriebacillen so deutlich, dass wir schon auf Grund der Morphologie die Ueberzeugung gewannen, Pseudodiphtheriebacillen vor uns zu haben. Ebenso gab die überwiegende Mehrzahl der Diphtherieculturen ein so typisches Bild, dass schon das mikroskopische Präparat einer jungen Serumcultur eine sichere Diagnose gestattete. Aber ausser diesen typischen Fällen begegneten uns doch einige Fälle, in denen die gewöhnliche bacterioskopische Untersuchung der Serumcultur ein zweifelhaftes Resultat lieferte (kurze Formen) und die Färbung nach Neisser, sowie die Untersuchung der biologischen Eigenschaften der Cultur erforderlich war, um zu entscheiden, dass wir echte Diphtheriebacillen vor uns haben.

Man kann also nach unserer Erfahrung den Pseudodiphtheriebacillus seinen morphologischen Eigenschaften nach kaum mit dem echten verwechseln, dagegen können die letzteren in seltenen Fällen wohl ein morphologisches Bild geben, das dem der Pseudodiphtherieculturen sehr ähnlich ist, so dass nur weitere Untersuchungen die Zweifel beseitigen können.

Die Reaction der Bouilloncultur.

Zarniko war es, der auf den Unterschied zwischen echtem und Pseudodiphtheriebacillus im Wachsthum in Bouillon aufmerksam machte. Er züchtete einmal bei rheumatischer Polyarthritis einen Bacillus, „der vielleicht mit dem Pseudodiphtheriebacillus identisch war"; der Hauptunterschied von dem Diphtheriestäbchen lag im Wachsthum in Bouillon: während der Diphtheriebacillus nach kurzer Zeit eine intensiv sauere Reaction der Bouillon hervorrief, veränderte der gefundene Bacillus die alkalische Reaction der Bouillon nicht. Weitere Untersuchungen bestätigten die Beobachtung Zarniko's. Wenn man aber die diesbezügliche Litteratur durchsieht, so begegnet man den widersprechendsten Ansichten über die Brauchbarkeit und den Werth dieses Merkmals. Die einen Autoren halten den Umschlag der alkalischen Reaction in sauere für ein sehr beständiges Merkmal der Diphtheriebacillen, im Gegensatz zu den Pseudodiphtheriebacillen, die keine sauere Reaction hervorbringen sollen, andere Autoren fanden Ausnahmen oder fanden sogar gar keinen Unterschied zwischen echten und Pseudodiphtheriebacillen. Zu den ersteren gehören Escherich, Prochaska, Madsen, Neisser u. a.

So sagt Escherich: „Es ist mir bis jetzt kein Fall bekannt, in welchem bei einer säurebildenden Kultur Virulenz gefehlt hätte, und ich glaube, dass man da, wo die Gelegenheit zur Anstellung von Thierversuchen fehlt, sich dieses Kennzeichens zur Unterscheidung von nicht virulenten Bacillen" (d. h. Pseudodiphtheriebacillen) „bedienen kann." Mit dieser Ansicht Escherich's kann man nicht einverstanden sein, da er, wie bekannt, niemals avirulente Diphtheriebacillen beobachtet hat und es jetzt zweifellos feststeht, dass Bacillen vorkommen, die in Bouillon Säure entwickeln und auch alle übrigen Kennzeichen echter Diphtheriebacillen aufweisen, ohne dabei virulent zu sein. Jedenfalls sehen wir aber, dass Escherich der Reaction der Bouillon eine so grosse Bedeutung für die Differentialdiagnose beimisst, dass sie, seiner Ansicht nach, den Thierversuch ersetzen kann.

Prochaska, der sich speciell mit der Untersuchung der Pseudodiphtheriebacillen beschäftigte, sah diese niemals in Bouillon Säure entwickeln.

Thorwald Madsen sah niemals in Diphtherieculturen die sauere Reaction fehlen. M. Neisser hält die Säurebildung für das beständigste Kennzeichen der Loeffler'schen Bacillen.

Von Beobachtungen, die diesen Angaben widersprechen, sind folgende zu erwähnen:

Roux und Yersin sagen in Betreff der Reaction der Bouilloncultur, dass sowohl Diphtherie- wie Pseudodiphtheriebacillen anfangs sauere Reaction entwickeln, die dann in alkalische übergeht, nur vollzieht sich dieser Uebergang bei den Pseudodiphtheriebacillen schneller. Spronck unterscheidet zwei Typen von Diphtheriebacillen: Typus A entwickelt in Bouillon Säure, Typus B dagegen vermehrt die Acidität nicht im geringsten. Neisser, der die Säurebildung für das beständigste Merkmal der Loeffler'schen Bacillen hält, sah in einem Fall einen Pseudodiphtheriebacillus ebensoviel Säure bilden, wie den Loeffler'schen. Nach den Beobachtungen Slawyk's und Manicatide's weisen die avirulenten (d. h. Pseudodiphtherie-) Culturen dieselben Phasen auf wie die virulenten: sie werden zuerst sauer und dann alkalisch. Kurth unterscheidet ausser dem gewöhnlichen Pseudodiphtheriestäbchen, das in Bouillon keine Säure entwickelt — Bacillus pseudodiphthericus alcalifaciens —, noch ein säurebildendes — Bacillus pseudodiphthericus acidum faciens. Der Autor beobachtete ein solches Stäbchen 3 mal; in allen Fällen

entwickelte das Stäbchen, welches alle Kennzeichen des Pseudodiphtheriestäbchens aufwies — (es färbte sich nicht nach Neisser und war für Meerschweinchen nicht virulent) —, ebensoviel Säure wie der echte Loeffler'sche Bacillus. Schliesslich weisen auch Lehmann und Neumann darauf hin, dass Pseudodiphtheriebacillen vorkommen, die nicht weniger Säure entwickeln als die echten Loeffler'schen Stäbchen.

Die erwähnten widersprechenden Beobachtungen sind theilweise durch falsche Untersuchungsmethoden, teilweise durch Verwechselung des Pseudodiphtheriebacillus mit echten, aber avirulenten Diphtheriebacillen zu erklären.

In Betreff der Untersuchungsmethode ist zu erwähnen, dass die Prüfung der Reaction der Bouilloncultur mit Lackmuspapier sehr ungenaue Resultate liefert und als unempfindlich und für unsere Zwecke unbrauchbar angesehen werden muss. Folgende Beobachtung überzeugte mich davon: In der Absicht, die mit Phenolphtaleïn und Lackmus erhaltenen Resultate mit einander zu vergleichen, goss ich in ein Gläschen 5 cbcm ungeimpfter Bouillon und fügte bis zur neutralen Reaction mit Phenolphtalein (schwach rosa Färbung) Decinormalnatronlauge hinzu. Dann setzte ich tropfenweise eine decinormale Salzsäurelösung hinzu und prüfte die Reaction mit Lakmuspapier. Es erwies sich, dass Lackmus erst nach Zusatz von ungefähr 1,5 cbcm Decinormalsäure, was 30 cbcm einer Normalsäurelösung pro Liter Bouillon entsprechen würde, anfängt, eine schwach saure Reaction anzuzeigen. Einen solchen Säuregrad entwickelt aber der Diphtheriebacillus überhaupt garnicht.

Ich dachte anfangs, eine solche Differenz zwischen Phenolphtalein und Lackmus in der Angabe der Reaction sei eine beständige, für alle Flüssigkeiten gültige Erscheinung, aber es erwies sich, dass sie nur bei Bouillon vorhanden ist. Wenn man Wasser nimmt und dieses für Phenolphtalein neutral macht, so zeigt Lackmus schon nach Zusatz von 1—2 Tropfen Decinormalsäure sauere Reaction an. Auf die Verschiedenheit der von Phenolphtaleïn und Lackmus angezeigten Reaction hat schon Thorwald Madsen hingewiesen und suchte es durch die Gegenwart ein- und zweifach phosphorsaurer Salze in Bouillon zu erklären.

Nach den Bestimmungen dieses Autors entspricht deutlicher Rotfärbung des Lackmuspapiers ein Säuregrad der Bouillon von über 20 cbcm Normalsäure im Liter; amphoterer Reaction

von ungefähr 15 cbcm Normalsäure im Liter; deutlicher Blaufärbung von unter 10 cbcm Normalsäure im Liter.

Hieraus ersehen wir, wie wenig empfindlich Lackmus für die Bestimmung der Reaction der Bouillon ist: zum Ueberführen der blauen Farbe des Lackmuspapieres in Rot ist eine Erhöhung des Säuregrades der Bouillon um wenigstens 10 cbcm Normalsäure pro Liter Bouillon erforderlich, während die Diphtheriebacillen, wie wir weiter unten sehen werden, sehr häufig weniger Säure entwickeln. Daher können wir den früheren Bestimmungen der Reaction der Bouillon mit Lackmuspapier ohne Titration, wie sie von Roux und Yersin, Spronck und auch in letzter Zeit von Slawyk und Manicatide gemacht worden sind, weiter keine Bedeutung beilegen.

Die Widersprüche in den Angaben der Autoren, die die Reaction durch Titriren und mit Benutzung des Phenolphtalein als Indicator bestimmten, sind theilweise dadurch zu erklären, dass die Autoren ungerechtfertigter Weise avirulente Diphtheriebacillen den Pseudodiphtheriebacillen zuzählten. Es ist bemerkenswerth, dass ein Abweichen von der Regel nur nach einer Seite hin beobachtet worden ist, nämlich nur Säurebildung durch Pseudodiphtheriebacillen, während Niemand, ausser Spronck, beobachtet hat, dass echte Diphtheriebacillen direct alkalische Reaction des Nährbodens hervorriefen, ohne ein vorheriges Stadium der Säurebildung. Das ist so zu erklären, dass der Pseudodiphtheriebacillus nicht mit dem echten virulenten Diphtheriebacillus verwechselt werden kann, weil er eben nicht virulent ist, während avirulente Diphtheriebacillen leicht fehlerhafter Weise für Pseudodiphtheriebacillen gehalten werden können. Wir finden in der Litteratur Daten, die diese unsere Ansicht rechtfertigen können.

So verneinen Slawyk und Manicatide direct das Vorkommen avirulenter echter Diphtheriebacillen. Sie untersuchten 30 Culturen verschiedener Abstammung, von diesen erwiesen sich 4 als nicht pathogen, und deshalb sehen sie dieselben als Pseudodiphtherieculturen an. Wir werden später im Capitel von der Pathogenität sehen, dass das Verneinen avirulenter echter Diphtheriebacillen gegenwärtig nicht mehr möglich ist, und sind daher auf Grund anderer, von den Autoren angeführter Daten (s. d. Cap. von der Färbung nach Neisser) davon überzeugt, dass alle oder wenigstens ein Theil der von den Autoren den Pseudodiphtheriebacillen zugezählten Bacillen, nichts Anderes wie avirulente Diphtheriebacillen waren.

Auch der Bacillus pseudodiphthericus acidum faciens Kurth's erregt sehr stark den Verdacht, dass er ein avirulenter Diphtheriebacillus ist.

Dieser Bacillus unterschied sich ja freilich von dem echten Diphtheriebacillus nicht nur durch das Fehlen der Virulenz, sondern auch dadurch, dass er sich nicht nach Neisser färbte, aber Kurth hat 3 Fälle beobachtet, in denen virulente, säurebildende Diphtheriebacillen sich nicht nach Neisser färbten, und steht auf dem Standpunkt, dass das Fehlen der Doppelfärbung nach Neisser nicht gegen Diphtherie spricht. Es ist daher nicht ganz verständlich, weshalb der Autor in den 3 Fällen die avirulenten, säurebildenden Bacillen den Pseudodiphtheriebacillen zuzählt. Dafür, dass er in diesen Fällen höchstwahrscheinlich abgeschwächte Diphtheriebacillen vor sich hatte, spricht der Umstand, dass in allen 3 Fällen keine echten Loeffler'schen Bacillen constatirt worden waren, während „das Krankheitsbild jedes Mal den Verdacht einer leichten Diphtherie bot: auf den Mandeln sass ein zusammenhängender Belag". In dem einen Falle war die Kranke, bei der dieser Bacillus gefunden wurde, zusammen mit dem Bruder aufgenommen worden und bei diesem hatte man echte Loeffler'sche Bacillen gefunden.

Was die säurebildenden Pseudodiphtheriebacillen Lehmann's und Neumann's anbelangt, so finden wir in der von ihnen beigelegten Tabelle, dass sich diese Bacillen nach Neisser färbten, so dass es sehr möglich ist, dass auch sie avirulente Diphtheriebacillen waren.

Auch in Betreff des von Neisser erwähnten Falles muss man sagen, dass in der Arbeit nicht genügend eingehende Angaben zu finden sind, die ein selbstständiges Urtheil über die thatsächliche Zugehörigkeit seines Bacillus zu den Pseudodiphtheriebacillen gestatten würden.

Wir gehen jetzt zu unseren eigenen Beobachtungen über. Aus dem Vorhergehenden haben wir gesehen, dass das Bestimmen der Reaction mit Lakmuspapier eine viel zu wenig empfindliche Methode ist und dem Titriren mit Phenolphtaleïn als Indicator unbedingt der Vorzug zu geben ist. Während der Untersuchungen stellte es sich auch heraus, dass beim Titriren der Bouillon gewisse Vorsichtsmassregeln zu beobachten sind. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Menge der von den Bacillen producirten Säure von der Menge der Bouillon abhängt; daher ist es zur Erlangung vergleichbarer Resultate erforderlich, dass alle Reagenzgläser die gleiche Menge (5 ccm) Bouillon enthalten. Dann ist auch die Frage zu beantworten, ob nicht die Menge der Säure von der Menge der überimpften Bacillen abhängt. Diese Frage ist sehr wesentlich, da es ja nicht möglich ist, jedes Mal die Menge der zu impfenden Bacterienmasse zu messen. Wenn es sich nun erweist, dass die Menge der gebildeten Säure von der Zahl der übergeimpften Bacillen abhängig ist, so sind die von verschiedenen Autoren, ja sogar von einem Autor in verschiedenen Fällen, erhaltenen Resultate nicht mit einander vergleichbar.

Um diese Frage zu entscheiden, stellte ich folgende Beobachtungen an. Ich schüttelte eine eintägige Bouilloncultur

Loeffler'scher Bacillen gründlich durch, um eine möglichst gleichmässige Vertheilung der Bacillen zu erlangen, und impfte dann von ihr in 4 Reagenzgläschen mit Bouillon je 1 Oese der Cultur, in 4 Reagenzgläschen je 2 Oesen, in 4 Reagenzgläschen je 3 Oesen und in 4 Reagenzgläschen je 4 Oesen. Die Oese wurde nach jeder Impfung ausgeglüht, so dass man annehmen kann, dass in diejenigen Reagenzgläschen, in die 4 Oesen übertragen wurden, 4 mal soviel Bacillen kamen, als in diejenigen, in welche nur 1 Oese übertragen wurde. Natürlich war in allen Reagenzgläsern die gleiche Menge Bouillon (5 ccm) enthalten, und da die Bouillon aller Gläschen auf einmal gekocht war, so war sie auch überall von der gleichen Reaction. Die geimpften Reagenzgläser stellte ich in den Brutschrank und bestimmte im Laufe von 4 Tagen täglich die Säurezunahme in 4 Reagenzgläsern mit verschiedenem Gehalt an Impfmaterial durch Titration mit Decinormalnatronlauge. Die Resultate waren die folgenden:

Die Aciditätszunahme der Bouillonculturen bei verschiedener Menge des Impfmaterials.

	1 Tag	2 Tage	3 Tage	4 Tage
1 Oese	0,05	0,3	0,4	0,5
2 Oesen	0,05	0,25	0,4	0,5
3 Oesen	0,0	0,35	0,45	0,5
4 Oesen	0,05	0,35	0,4	0,5

Wir sehen also, dass die producirte Säuremenge von der Menge des Impfmaterials nicht abhängig ist. Die kleinen Schwankungen in den Zahlen liegen im Bereich unvermeidlicher Fehlerquellen, da 0,05 bloss 1 Tropfen der Titrirlösung vorstellt.

Weiter erwies es sich, dass bei der Bestimmung der Reaction der Bouillonculturen die Kenntniss der Reaction der Bouillon vor der Impfung erforderlich ist. Es hat sich nämlich ergeben, dass die Reaction ungeimpfter Bouillon beim Stehen sich erheblich ändert, die Bouillon wird saurer. Wenn z. B. die Acidität frischer Bouillon gleich 6,0 ccm Normallösung pro Liter ist, so kann beim Stehen während einiger Wochen die Acidität bis auf 38,0 steigen. Diese Aenderung des Säuregrades der Bouillon ist offenbar auf Kohlensäureabsorption aus der Luft zurückzuführen (Thorwald Madsen).

Daher muss man vor jeder Untersuchung die Acidität der Bouillon bestimmen. Es ist wichtig, dass dieselbe nicht mehr als 10,0 bis 20,0 Normalsäure pro Liter betrage, da ein hoher Säuregrad, von 40,0 und mehr, auf das Wachsthum der Bacillen von Einfluss ist — sie gehen schnell zu Grunde, und die Aenderung der Reaction hört auf. In dieser Beziehung machten wir folgende Beobachtungen:

Die Aenderung des Säuregrades der Bouillonculturen bei verschiedener Acidität der ungeimpften Bouillon, ausgedrückt in Cubikcentimeter Normallösung pro Liter Bouilloncultur.

Loeffler'scher Bacillus.

Acidität der Bouillon vor der Impfung	1 Tag	2 Tage	3 Tage	4 Tage	5 Tage	6 Tage	8 Tage	12 Tage
6,0	14,0	10,0	—	8,0	—	— 2,0	—	—
32,0	41,0	42,0	47,0	—	45,0	—	45,0	45,0

Hofmann'scher Bacillus.

Acidität der Bouillon vor der Impfung	1 Tag	2 Tage	3 Tage	4 Tage	6 Tage	8 Tage	9 Tage
6,0	6,0	3,0	—	0,0	— 2,0	— 6,0	—
32,0	33,0	33,0	32,0	—	32,0	—	32,0

(Hier folgt die Tabelle S. 430.)

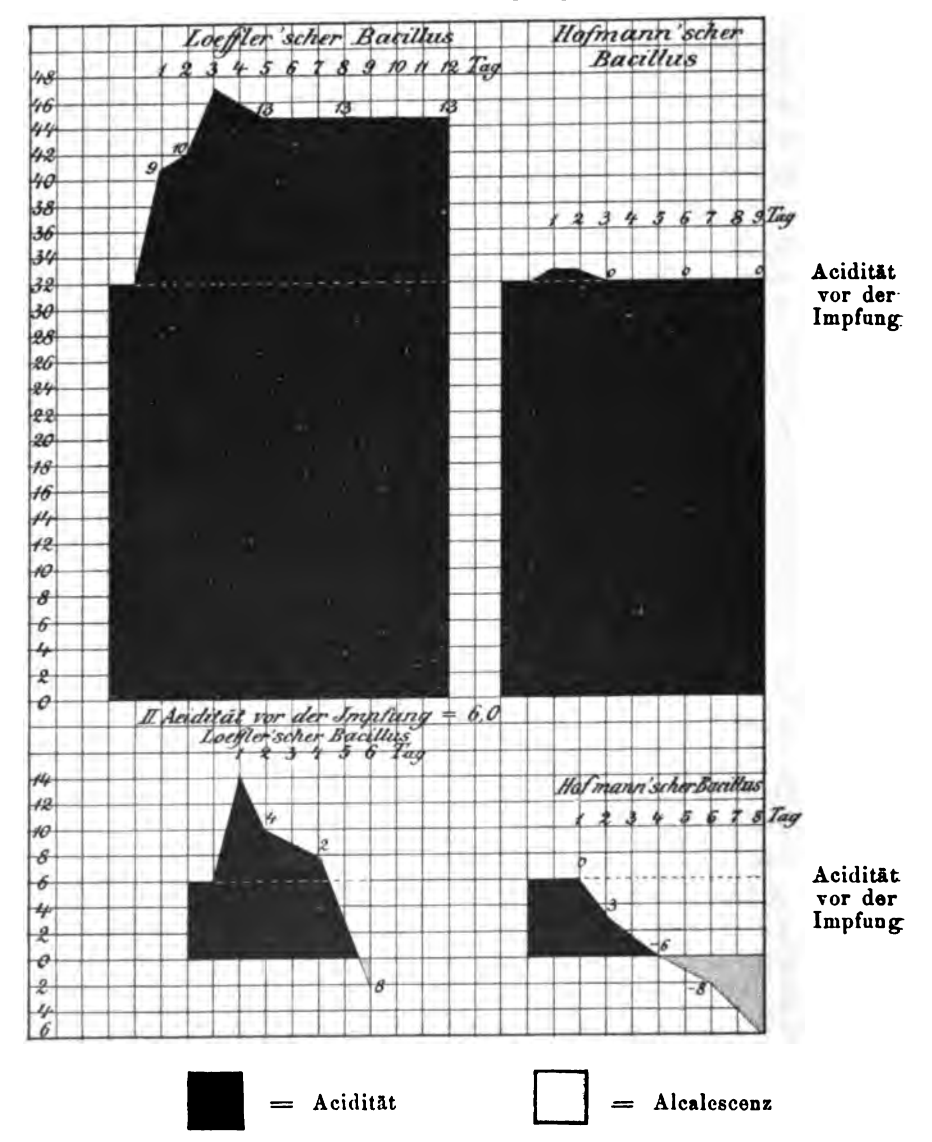
Wir sehen in diesen Tabellen, dass die Zunahme der Acidität in sauer reagirender Bouillon Anfangs zwar grösser ist, aber vom 5. Tage an eine weitere Aenderung nicht mehr stattfindet. Wenn man nun eine solche Bouilloncultur am 5, 6. Tage auf Serum überimpft, so tritt kein Wachsthum mehr ein; die Bacillen gehen offenbar in einem so saueren Nährboden nach 5—6 Tagen zu Grunde.

Es ist also nothwendig, dass die ursprüngliche Acidität der Bouillon nicht zu hoch sei. Neisser benutzte eine Bouillon, deren Säuregrad, in Cubikcentimeter Normallösung ausgedrückt, ungefähr 10,7 war; Kurth eine Bouillon mit einem Säuregrad von 13,2. Nach Thorwald Madsen beträgt der Säuregrad gewöhnlicher Bouillon 19,5—28,5, doch scheinen die Zahlen

Madsen's, unserer Meinung nach, etwas zu hoch zu sein. Anfangs neutralisirten wir die Bouillon bis zum neutralen Punkt für

Graphische Darstellung der Aenderung des Säuregrades der Bouillonkulturen bei verschiedener Acidität der ungeimpften Bouillon.

I. Acidität vor der Impfung = 32,0.



Phenolphtaleïn; als wir uns aber davon überzeugt hatten, dass die Reaction der Bouillon sich mit der Zeit verändert, fingen wir

an, gewöhnliche Bouillon zu gebrauchen, bestimmten aber vor jeder Untersuchung den Säuregrad und subtrahirten ihn von dem beim Titriren der Bouilloncultur gefundenen, um die Zunahme der Acidität festzustellen. Wir sahen nur darauf, dass der Säuregrad der benutzten Bouillon kein zu hoher sei.

Die Alkalilösungen, mit denen die verschiedenen Autoren titrirten, waren auch verschieden. Neisser benutzte eine 1 proc. Lösung, titrirte 5 ccm Bouillon und drückte das erhaltene Resultat durch die für 10 ccm Bouillon erforderliche Menge der Titrirflüssigkeit (1 proc. Lösung) aus. Kurth gebrauchte Decinormallösung, titrirte 10 ccm Bouilloncultur und drückte das Resultat durch Angabe der für 10 ccm erforderlichen Tropfenzahl der Lösung aus. Lehmann und Neumann titrirten mit $^1/_{40}$-Normallösung. Wir hielten es für das Zweckmässigste, eine Decinormallösung anzuwenden und die Acidität für den Liter berechnet in Cubikcentimetern Normallösung auszudrücken, wie es Thorwald Madsen that. Um das Vergleichen zu ermöglichen, haben wir die Zahlen der anderen Autoren auf dieselben Einheiten umgerechnet.

Um die Aenderung der Reaction der Bouillonculturen im Laufe eines mehr oder weniger langen Zeitraumes zu verfolgen, verfuhr ich in folgender Weise:

Nachdem ich eine Reincultur des zu untersuchenden Bacillus auf Serum erhalten hatte, impfte ich mit ihr sofort 6 oder 8 Reagenzgläser und stellte ausserdem noch ein Reagenzglas mit ungeimpfter Bouillon in den Brutschrank. Alle Reagenzgläser enthielten genau je 5 ccm Bouillon. Am folgenden Tage titrirte ich das ungeimpfte Reagenzglas und ein geimpftes. Von dem constatirten Säuregrad der Bouilloncultur zog ich den Säuregrad der ungeimpften Bouillon ab und erfuhr so die Zunahme der Acidität, die ich in Cubikcentimetern Normallösung für den Liter Bouilloncultur umrechnete (hierzu braucht man bloss die verbrauchten Cubikcentimeter der Decinormallösung mit 20 zu multipliciren). An den folgenden Tagen titrirte ich je ein Reagenzglas und stellte auf diese Weise die Aenderung der Reaction in der Zeit fest. Es kam vor, dass die Bacillen so viel Lauge producirten, dass diese sowohl die von den Bacillen gebildete, wie auch die ursprüngliche Acidität der Bouillon deckte und dann beim Zusatz von Phenolphtaleïn sofort Rothfärbung auftrat, so

dass man zur Entfärbung der Bouillon mit Decinormalsäure tritiren musste.

Die Resultate, die von den verschiedenen Autoren bei der quantitativen Untersuchung der Reaction der Bouillonculturen des Diphtheriebacillus und des Pseudodiphtheriebacillus erhalten wurden, sind in Cubikcentimetern Normallösung ausgedrückt die folgenden:

Nach Neisser erhöht sich der Säuregrad der Diphtherieculturen

nach	18—22	Stunden	minimum	um 3,7,	maximum	um	16,0
„	42—46	„	„	„ 9,8	„	„	23,2
„	63	„	„	„ 8,3	„	„	10,2

Die Acidität war also am 2. Tage höher als am 1. Tage, nahm aber dann vom 3. Tage an wieder ab. Im Durchschnitt bildete der Diphtheriebacillus in 48 Stunden 14,5 Säure. Der Pseudodiphtheriebacillus bildete entweder überhaupt keine Säure oder nur in geringem Grade. Einige wenige Pseudodiphtherieculturen, die Säure entwickelten, producirten im Durchschnitt nicht mehr als 3,2.

Die Zunahme der Acidität der Diphtherieculturen betrug nach den Untersuchungen Kober's[1]):

nach	24	Stunden	minimum	5,0,	maximum	10,0
„	48	„	„	9,0	„	19,0

Nach den Untersuchungen Lehmann's und Neumann's beträgt die Zunahme der Acidität in typischen Diphtherieculturen meistentheils

nach	20	Stunden	6,0	bis	7,5
„	40	„	12,5	bis	15,0,

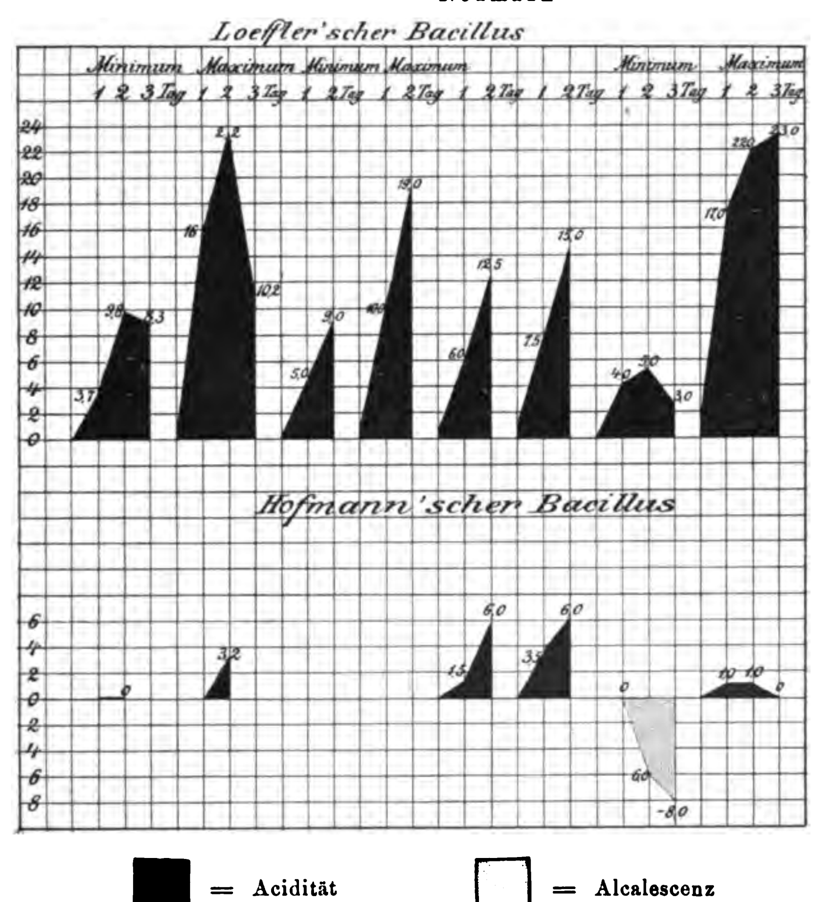
während der Pseudodiphtheriebacillus gewöhnlich sehr wenig Säure bildet:

nach	20	Stunden	1,5	bis	3,5
„	40	„		bis	6,0.

1) Leider sind in der Arbeit Kober's keine Angaben darüber vorhanden, wieviel Cubikcentimeter Bouillon jedes Reagenzglas enthielt. Bei der Umrechnung nahmen wir an, dass es 10 ccm gewesen sind, da der Autor wie Neisser titrirt.

Acidität der Kulturen des Loeffler'schen und Hofmann'schen Bacillus bei verschiedenen Autoren.

M. Neisser | Kober | Lehmann und Neumann | Schabad



= Acidität = Alcalescenz

Was die weiteren Veränderungen in der Reaction der Bouillonculturen des Diphtheriebacillus anbelangt, so haben wir schon gesehen, dass Neisser das Maximum der Acidität am zweiten Tage beobachten konnte und darauf eine Abnahme derselben eintrat. Nach Escherich kommt die Wiederherstellung der alkalischen Reaction, in der 7. Woche beginnend, meistentheils erst im Laufe von 3—4 Monaten zu Stande. Nach Wiliam tritt die Wiederherstellung der alkalischen Reaction in der 3. Woche ein; Gelpke dagegen beobachtete Diphtherieculturen 2 Monate, ohne ein Mal eine Abnahme der Acidität konstatiren zu können.

Nach den Untersuchungen Thorwald Madsen's zerfallen die Bouillonculturen des Diphtheriebacillus nach ihrer Reaction in 2 Gruppen: solche, die das sauere Stadium beibehalten und solche, die später alkalische Reaction aufweisen. Bei der ersten Gruppe war der höchste Säuregrad 35—40, ausnahmsweise 49[1]), daher ist es auch verständlich, dass der Nährboden sauer blieb, denn eine so stark sauere Bouillon tödtet, wie wir schon sahen, die Cultur in 5—6 Tagen ab, und nach dem Aufhören des Wachsthums kann eine Aenderung des Säuregrades nicht mehr stattfinden. Die zweite Gruppe bildete weniger Säure, das Stadium der Zunahme der Acidität war verschieden lang, dauerte bisweilen bloss einen Tag, in anderen Fällen 8—14 Tage, manchmal aber auch Monate lang.

Bei unseren Beobachtungen sahen wir die Veränderungen in der Reaction der Culturen von Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen sich innerhalb folgender Grenzen bewegen:

	Diphtheriebacillen.			Pseudodiphtheriebacillen.		
	Minimum	Maximum	Mittelzahlen aus 52 Beobachtungen	Minimum	Maximum	Mittelzahlen aus 10 Beobachtungen
1 Tag	4,0	17,0	**8,0**	0,0	1,0	**0,3**
2 Tage	5,0	22,0	**10,8**	— 6,0	1,0	**— 1,8**[2])
3 Tage	3,0	23,0	**9,1**	—	—	—
4 Tage	0,0	24,0	**8,2**	— 10,0	0,0	**— 5,2**
5 Tage	0,0	22,0	**9,8**	—	—	—
6 Tage	— 8,0	22,0	**9,6**	— 12,0	0,0	**— 6,0**
7 Tage	— 10,0	21,0	**6,0**	—	—	—
8 Tage	— 10,0	—	**3,2**	— 12,0	0,0	**— 10,5**

(Hier folgt die Tabelle S. 435.)

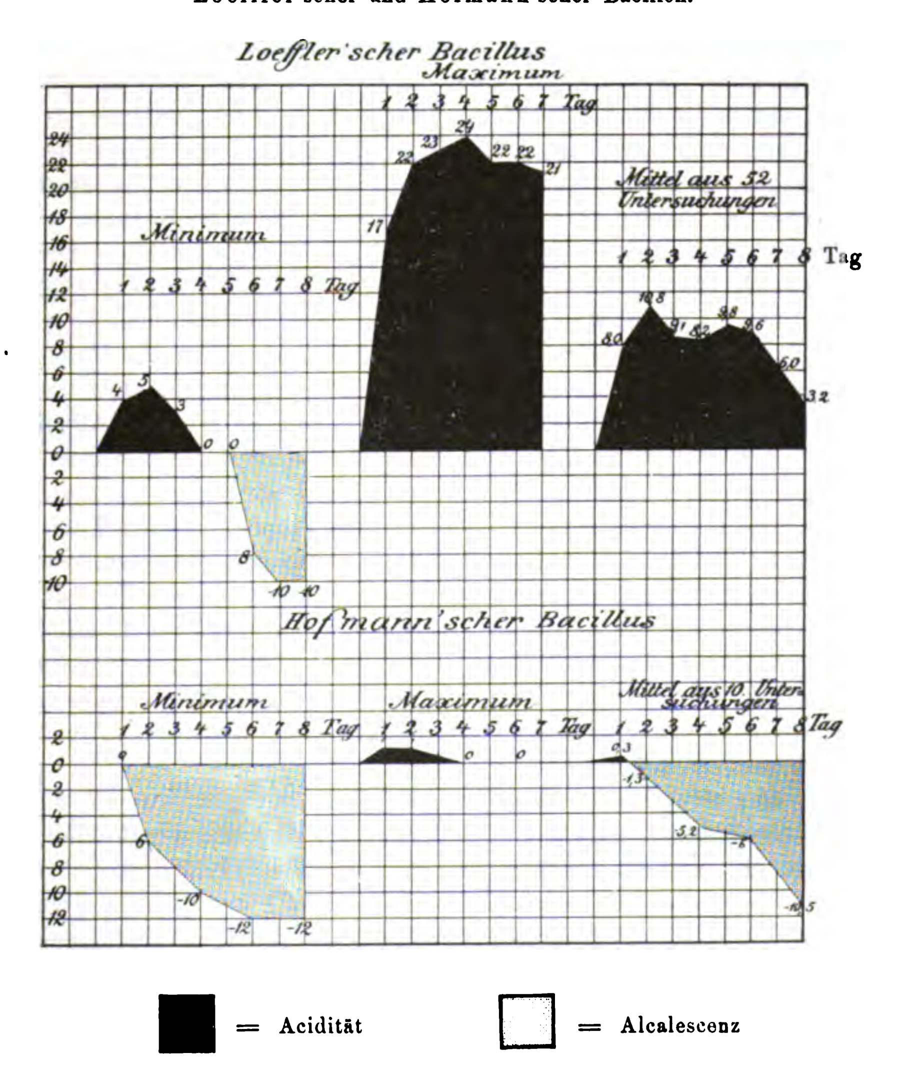
Unsere Untersuchungen zeigten, dass das Maximum der Aciditätszunahme in Diphtherieculturen am häufigsten auf den 2. Tag fällt, etwas seltener auf den 3. und noch seltener auf den 4. Tag. Sehr selten hat schon am 2. Tage eine Abnahme der Acidität stattgefunden. Wenn der Säuregrad der ungeimpften Bouillon nicht hoch war (nicht höher als 15—20), so fängt er,

[1]) Hier ist die ursprüngliche Acidität der Bouillon vor der Impfung nicht abgerechnet, da sie in der Arbeit nicht angegeben ist. Bloss an einer anderen Stelle der Arbeit fanden wir angegeben, dass der Säuregrad gewöhnlicher Bouillon 19,5—28.5 betrage.

[2]) — bedeutet alkalische Reaction.

nachdem er seinen höchsten Punkt erreicht hat, an zu fallen, d. h. es beginnt sich Alkali zu bilden, das allmählich die Säure bindet. Bisweilen ist schon am 4.—5. Tage die Menge des gebildeten

Graphische Darstellung der Aenderung der Reaction der Bouillonkulturen Loeffler'scher und Hofmann'scher Bacillen.



Alkali der Menge der Säure äquivalent, und es kann vom 6. Tage an das Alkali schon überwiegen. Eine solche alkalische Reaction des Nährbodens am 6. Tage ist aber nur möglich, wenn der ursprüngliche Säuregrad des ungeimpften Nährbodens gleich 0 war,

mit anderen Worten, wenn die Bouillon bis zum neutralen Punkt für Phenolphtalein neutralisirt war; da aber gewöhnliche Bouillon einen Säuregrad von ungefähr 8—10 oder mehr aufweist, so kann alkalische Reaction nur eintreten, wenn so viel Alkali producirt ist, dass es nicht nur zur Neutralisation der gebildeten, sondern auch der ursprünglich in der Bouillon enthaltenen Säure hinreicht; dieses ist frühestens in der Mitte der 2. Woche der Fall. Wenn die Bouillon ursprünglich einen hohen Säuregrad aufweist (30 und mehr), so findet während einiger Tage eine Zunahme der Acidität statt, eine stärkere Abnahme derselben bis zur alkalischen Reaction wird aber nicht beobachtet, weil in einem so stark saueren Nährboden die Diphtheriebacillen nach 5—6 Tagen zu Grunde gehen (die sauere Gruppe Thorwald Madsen's). Das Maximum an Aciditätszunahme, das wir beobachteten, war 24,0.

Die Pseudodiphtheriebacillen entwickelten meistentheils direct Alkali, dessen Menge allmählich zunahm, nur bisweilen beobachteten wir Säurebildung, aber niemals mehr als 1,0. Ein und dieselbe Cultur kann bei der einen Untersuchung sofort Alkali, bei einer anderen dagegen Säure in der Menge von 1,0 Normallösung pro Liter liefern. Wenn wir uns aber dessen erinnern, dass ein Säuregrad von 1,0 bloss einem Tropfen unserer Titrirlösung (Decinormallauge) entspricht, so muss man zugeben, dass so minimale Schwankungen im Bereich der Fehlerquellen der Untersuchungsmethode liegen. Wenn der Säuregrad der Bouillon ursprünglich ein bedeutender (ungefähr 30) war, so trat keine alkalische Reaction auf, sondern die Reaction blieb annähernd unverändert in Folge des Unterganges der Bacterien in dem stark saueren Nährboden.

Auf Grund des eben Ausgeführten gelangen wir zu der Schlussfolgerung, dass die Veränderung der Reaction der Bouilloncultur ein durchaus beständiges und deutliches Erkennungszeichen ist. Wir persönlich sahen keine Ausnahme, und wir zeigten, dass die von anderen Beobachtern bemerkten Abweichungen von der Regel in Ungenauigkeiten bei der Untersuchung und fälschlichem Verwechseln avirulenter Diphtheriestäbchen mit Pseudodiphtheriebacillen ihre Erklärung finden.

Die Doppelfärbung nach Neisser.

Im Jahre 1897 empfahl Max Neisser seine Doppelfärbung als Unterscheidungsmittel zwischen echten und Pseudodiphtheriebacillen. Die Neisser'sche Färbung ist eine Modification der

von Ernst angegebenen Methode zur Färbung der Polkörner und besteht in folgendem:

Man fertigt 2 Farblösungen an,

1. eine essigsaure Methylenblaulösung: 1,0 Methylenblau wird in 20 cbcm 96 proc. Alcohols gelöst und mit 90 cbcm destillirten Wassers und 50 cbcm Essig vermischt;

2. eine wässerige Vesuvinlösung: 2,0 Vesuvin werden in einem Liter kochenden destillirten Wassers gelöst.

Nachdem man nach den gewöhnlichen Regeln aus einer jungen Serumcultur ein Präparat angefertigt hat, färbt man es 1—3 Secunden mit der ersten Lösung, spült es mit Wasser ab, färbt es während 3—5 Secunden mit der zweiten Farblösung und spült es wieder mit Wasser ab. Hierbei färben sich echte Diphtheriebacillen in 2 Farben, das ganze Stäbchen ist vom Vesuvin gelblich gefärbt, dagegen die Babes-Ernst'schen Polkörner — je eines, häufiger je zwei an jedem Ende des Stäbchens — haben eine dunkelbraune Farbe angenommen, die eine Mischung des Gelb des Vesuvins mit dem Blau des Methylenblaus darstellt. Die Pseudodiphtheriebacillen haben in jungen Serumculturen keine Polkörner und sind bloss gelblich gefärbt. Die Neisser'sche Doppelfärbung tritt nur an Serumculturen, die nicht älter als 20—24 Stunden sind, scharf hervor, und dabei müssen die Culturen bei einer Temperatur von 34—35°, jedenfalls nicht höher als 36°, gewachsen sein.

In letzter Zeit sind verschiedene Modificationen der Neisser'schen Färbemethode empfohlen worden. So räth Coles, nach der Färbung mit sauerem Methylenblau das Präparat mit einer Jod-Jodkalilösung zu bearbeiten und dann erst mit Vesuvin zu färben. Piorkowsky färbt $^1/_2$—1 Minute mit alkalischem Methylenblau unter schwachem Erwärmen, entfärbt mit 3 proc. alcoholischer Salzsäurelösung 5 Secunden und färbt mit 1 proc. wässeriger Eosinlösung 5 Secunden nach. Alle diese Modificationen sind jedoch nicht wesentlich, das Princip ist in allen dasselbe.

Wir versuchten auf anderen Nährböden gewachsene Diphtherieculturen nach Neisser zu färben, erhielten aber nur negative Resultate. Man erhält häufig einige typisch gefärbte Stäbchen mit Körnern, man kann aber nicht sicher sein, dass dieses nicht dieselben Stäbchen sind, die am Tage vorher vom Serum übergeimpft wurden. Nur von 10 proc. Glycerinagarculturen erhielten wir gleich Gelpke Präparate, die bei Doppelfärbung an Pärparate von Serumculturen erinnerten. Ausserdem haben wir gesehen, dass die Doppelfärbung auch an Originalpräparaten gelingt und hier differentialdiagnostisch sehr brauchbar ist. Im Folgenden dagegen ist überall, wo wir von Neisser'scher Färbung sprechen, die Färbung junger Serumculturen gemeint.

Nach Neisser ist die Doppelfärbung ein höchst beständiges Unterscheidungsmerkmal der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen. In Anbetracht dieser Angabe Neisser's und der

Schwierigkeit, die Diphtheriebacillen schnell von den Pseudodiphtheriebacillen zu unterscheiden, lenkte ein angeblich so sicheres Erkennungszeichen das Interesse der Bacteriologen auf sich. Von den verschiedensten Seiten wurden Controlluntersuchungen über den Werth dieser Färbemethode angestellt, und man muss zugeben, dass sie von vielen Autoren mit grossem Enthusiasmus aufgenommen wurde. C. Fränkel bestätigte als einer der ersten in den wichtigsten Punkten die Angaben Neisser's. Die Polkörner fehlten in echten Diphtheriestäbchen in keinem Falle, und der Autor glaubte sich berechtigt, den Satz aufzustellen, dass ein Stäbchen, welches bei Doppelfärbung nicht Polkörper erkennen lässt, bestimmt kein Diphtheriestäbchen ist. Sehr günstig sprach sich auch Kurth aus, nach welchem die Neisser'sche Färbung es ermöglicht, mit Sicherheit die Diagnose der Diphtherie zu stellen und an Zuverlässigkeit für die Erkennung bloss wenig dem Thierversuch nachsteht. Auckenthaler war im Allgemeinen mit den Resultaten der Neisser'schen Färbung zufrieden und sprach sich dahin aus, dass bei constantem Fehlen der Körner bei wiederholten Untersuchungen nach Neisser keine echten Diphtheriebacillen vorliegen. Heinersdorff war mit der Neisser'schen Färbung als Unterscheidungsmittel zwischen Diphtheriestäbchen und Bacillus xerosis zufrieden. Günstige Resultate erhielten auch Baginsky, Preisich, Franke, Gelpke, Concetti. Gelpke lobt die Neisser'sche Färbung sehr als differentialdiagnostisches Mittel zur Unterscheidung Loeffler'scher und Hofmann'scher Bacillen. Nach seinen Beobachtungen liefere die Doppelfärbung der Pseudodiphtheriebacillen absolut negative Resultate. Weder in jungen, noch in älteren Culturen habe er jemals ein den Diphtheriebacillen ähnliches Bild gesehen, so dass die Neisser'sche Färbung ein wichtiges Erkennungszeichen der Diphtheriebacillen bilde.

Von russischen Autoren bestätigten die Angaben Neisser's: Golowkow, Jakowlew, Bronstein, Gabritschewsky, Bomstein.

Nach Golowkow ist die Neisser'sche Färbung dem Thierexperiment zur Unterscheidung der beiden Bacillenarten gleichwerthig. Hierbei sei es nicht erforderlich, dass die Mehrzahl der Stäbchen die Doppelfärbung aufweisen; es genüge, wenn man einige so gefärbte finde, nur müssten sie unbedingt das typische, von Neisser beschriebene Bild darbieten. Auch Jakowlew spricht der Neisser'schen Färbung für die schnelle und sichere

Erkennung der Diphtherie grossen Werth zu. Dank dieser Färbung werde die zur Diagnose erforderliche Zeit bedeutend abgekürzt, überhaupt sei sie, was Sicherheit und Schnelligkeit anbelangt, gegenwärtig die beste Differenzirungsmethode. Ebenso Gabritschewsky. Nach ihm müsse man bei der Bacterioskopie unbedingt nach Neisser färben, da ein positives Färbungsresultat ohne weiteres Diphtheriebacillen zu diagnosticiren gestatte (virulente und avirulente). Ein vollkommen negatives Resultat und absolutes Fehlen von Polkörnern in Stäbchen, die Diphtheriestäbchen ähnlich sähen, beweise, dass es Pseudostäbchen sind. Von besonders grossem Werth sei die Doppelfärbung in der Bacterioskopie, wenn schnelle Diagnosenstellung erforderlich ist. Auch Bomstein stellte diese Färbung als brauchbare und sichere Methode zur schnellen Diagnose hin.

Neben diesen günstigen Aeusserungen sind aber in der Litteratur auch recht zahlreiche Angaben zu finden, die den Werth der Neisser'schen Färbung als Differenzirungsmethode herabsetzen. Ich will hier nicht näher auf die Ausführungen Schanz's eingehen, der auf Grund theoretischer Ueberlegungen zum Schlusse kommt, dass die Neisser'sche Färbemethode ebenso wenig brauchbar ist, wie alle übrigen Unterscheidungsmittel zwischen echten und Pseudodiphtheriebacillen; die Angaben der übrigen Autoren, die auf Grund ihrer eigenen Untersuchungen zu einem absprechenden Urtheil gelangten, erfordern aber eine genauere Besprechung. Einige dieser Autoren sprechen sich in Bezug auf die diagnostische Bedeutung dieser Färbung im allgemeinen günstig aus, constatiren aber einige Ausnahmen. So fand Fränkel einmal Doppelfärbung bei einem Stäbchen, welches allen anderen Merkmalen nach zur Gruppe der Pseudodiphtheriebacillen gehörte. Einen analogen Fall führt Auckenthaler an: die Färbung nach Neisser fiel positiv aus, die Polkörner waren aber in sehr geringer Zahl und die Bacillen kürzer, plumper und hatten mehr das Aussehen der Pseudodiphtheriebacillen; der Thierversuch fiel negativ aus. „Wir hatten also,“ sagt der Autor, „nicht den echten Diphtheriebacillus vor uns.“ Bezüglich dieses letzten Falles müssen wir jedoch bemerken, dass in der Arbeit die Reaction der Bouilloncultur nicht angegeben ist und es daher sehr wohl möglich ist, dass es avirulente Diphtheriebacillen waren. Weiter beobachtete Kurth drei Fälle, in denen echte Diphtheriestäbchen, die Säure bildeten und vollkommen virulent waren (die Probe mit Heilserum fiel auch positiv aus),

sich nicht nach Neisser färbten. Auf Grund dieser Beobachtungen kommt Kurth zum Schluss, dass der positive Ausfall der Doppelfärbung zwar die Diphtheriediagnose sicherstellt, der negative aber nicht gegen Diphtherie spricht.

Slawyk und Manicatide sprechen sich auf Grund ihrer Untersuchungen dahin aus, dass die Färbung nach Neisser es nicht ermöglicht, echte von Pseudodiphtheriebacillen zu unterscheiden, da eine Cultur von Pseudodiphtheriebacillen stets deutliche Polkörner aufwies, eine andere bei der zweiten Untersuchung; umgekehrt gab eine Cultur virulenter Diphtheriebacillen im ersten Präparat gar keine, im zweiten nur sehr spärliche Polkörner. Wir haben schon im vorigen Abschnitt gesehen, dass diese Autoren das Vorkommen avirulenter Diphtheriebacillen nicht zugeben und zweifellos echte aber avirulente mit Pseudodiphtheriebacillen verwechseln, sie beide der Gruppe der „Pseudodiphtheriebacillen" zuzählend. Man muss also den positiven Ausfall der Färbung darauf zurückführen, dass hier avirulente Diphtheriebacillen vorlagen. Was nun das Fehlen der Polkörner in einem Präparat von virulenten Diphtheriebacillen anbelangt, welchen Umstand diese Autoren auch als Beweis gegen den diagnostischen Werth der Neisser'schen Färbung anführen, so werden wir weiter unten sehen, dass beim Ausserachtlassen einiger für das Erhalten deutlicher Polkörner wichtiger Bedingungen (Temperatur des Brutschranks, Alter der Cultur, Eigenschaften des Nährbodens) die Doppelfärbung nicht gelingt, man aber nur die Cultur auf frisches Blutserum überzuimpfen braucht, um am nächsten Tage das typische Bild zu erhalten.

Durch Verwechseln von Pseudodiphtherieculturen mit echten ist auch die Folgerung Spirig's zu erklären, dass die Neisser-sche Färbung ebenso wenig wie alle übrigen differentialdiagnostischen Kennzeichen absoluten Werth habe.

Autor untersuchte 7 Fälle einer Hausepidemie. „Von den Bacillen der 7 Reinculturen trugen nur 4 die klassischen Charaktere des vollvirulenten Loeffler'schen Bacillus an sich, während 2 stark nach der Seite der Pseudodiphtheriebacillen abwichen und einer sich bei wiederholter Prüfung als ganz dem Pseudobacillus der Autoren entsprechendes Stäbchen erwies, das jedoch am Thier Lähmungen erzeugte.". Ungeachtet dieser von dem Autor selbst angeführten Unterschiede, sieht er alle für Diphtheriebacillen an und kommt zu dem sonderbaren Schluss, dass Diphtheriebacillen alle charakteristischen Merkmale der Pseudodiphtheriebacillen aufweisen können. Unserer Ueberzeugung nach geht der Autor von ganz falschen Voraussetzungen aus. Er sagt: „Bietet in einem Herde der Erreger des einen oder

anderen Falles die culturellen Charaktere dar, die wir dem Pseudodiphtheriebacillus zuschreiben, so wird dadurch der Bacillus noch nicht ahsolut ein Pseudiphtheriebacillus sein müssen: er wird zum echten Diphtherieerreger gehören, und der Wert seiner culturellen Abweichungen wird danach zu bemessen sein." Dem kann man unmöglich beistimmen.

Vor allen Dingen brauchen in einem Krankheitsherde nicht unbedingt alle zu erkranken, und wir erfahren vom Autor, dass zwei von den drei nicht diphtherieähnlichen Culturen von ganz gesunden Menschen erhalten sind. Das hält ihn aber nicht ab, auch diese Culturen für Diphtherieculturen zu erklären, bloss aus dem Grunde, weil die Gesunden von denen er die Culturen erhielt, sich im Krankheitsherde befanden. Bloss eine der zweifelhaften Culturen stammt von einem Croupkranken, aber das beweist durchaus noch nicht, dass diese Cultur eine echte Diphtheriecultur war. Der Pseudodiphtheriebacillus kann mit dem echten zusammen vorhanden sein und infolge der Aehnlichkeit der Colonien können wir zufällig bloss den Pseudodiphtheriebacillus reinzüchten. Escherich z. B. züchtete den Hofmann'schen Bacillus von einem Fall mit Laryngospasmus und Belägen im Rachen; dasselbe ist auch anderen Untersuchern vorgekommen. Wir wollen jetzt näher zusehen, welcher Art die Abweichungen der zweifelhaften Culturen Spirig's von denjenigen echter Diphtheriebacillen waren. Alle drei Culturen bildeten in Bouillon direkt Alkali; nach zwei Tagen wurden folgende Zahlen erhalten[1]):

No. 183	No. 169	No. 170
— 3,0	— 5,0	— 3,0

Es wurden auch Thierversuche gemacht, und die Meerschweinchen, denen alle drei Culturen injicirt wurden, starben nach verschieden langer Zeit, nach 20—40 Tagen. Ich muss hier erwähnen, dass ein solches Ergebniss des Thierversuches durchaus nicht gegen Pseudodiphtheriebacillen spricht. Escherich giebt in Betreff der Pseudodiphtheriebacillen an, dass es bei Thierversuchen vorkam, dass die Thiere mehr oder weniger lange Zeit nach der Injection abmagerten und an intercurrenten Krankheiten zu Grunde gingen. Bei Spirig finden wir auch Daten, die dafür sprechen, dass der Tod der Versuchsthiere durch anderweitige Erkrankungen hervorgerufen wurde. So finden wir bezüglich des Meerschweinchens, welches 19 Tage nach der Injection der Bultur No. 170 starb, angegeben: „In den Organen wurden Streptokokken gefunden." Betreffs des Meerschweinchens, welches nach 23 Tagen nach der Injection der Cultur No. 183 zu Grunde ging: „Dieser autoptische Befund konnte auch anders als durch Diphtherieintoxication erklärt werden." (p. 522.)

Ihren morphologischen Eigenschaften und dem Wachsthum auf Nährböden nach ist die Cultur No. 183 vollkommen identisch mit typischen Pseudodiphtheriebacillen. Auch die Culturen No. 169 und No. 170 entsprechen mehr dem Typus der letzteren. Was die Neisser'sche Färbung anbelangt, so treten in No. 169 und No. 170 die Körner in den Culturen erst nach 12—15 Stunden auf und sind dabei kugelförmig, nicht oval; in No. 183 erscheinen sie erst nach 18—20 Stunden, sind rund, sehr klein und

[1]) Wir haben die Originalzahlen in cbcm Normallauge pro Liter Bouilloncultur umgerechnet.

werden in sehr geringer Anzahl angetroffen. Die vom Autor zur Controlle untersuchte Züricher Pseudodiphtheriecultur lässt dieselben Verhältnisse erkennen, und auch eine Pseudodiphtheriecultur Král's lässt nach 20 Stunden rundliche Körper an den Enden der Stäbchen erkennen.

Ein solches Aussehen der Körner, wie es Spirig in seinen zweifelhaften Culturen beobachtete. ist sehr verschieden von dem typischen Bilde der Polkörner der Diphtheriebacillen. Auch Neisser giebt zu, dass zuweilen in den Pseudodiphtherieculturen Körner beobachtet werden, doch seien sie fein, kleiner als der Querdurchmesser des Stäbchens, und lägen zu mehreren in einem Stäbchen. Solche Körner beobachtet man bei den Diphtheriebacillen in älteren Serumculturen (jedenfalls mehr als 24 Stunden alten) oder in jungen Culturen auf nicht mehr frischem Serum (s. weiter unten unsere Untersuchungen). Der Umstand, dass Spirig ebensolche Körner in den aus Zürich und von Král erhaltenen Pseudodiphtherieculturen fand, spricht eben dafür, dass er es gerade mit solchen atypischen Körnern zu thun hatte, und wir sind geneigt, zu denken, dass Spirig vielleicht mit nicht mehr frischem Serum arbeitete, da wir auf frischem Serum in den ersten 24 Stunden niemals in Pseudodipthheriestäbchen Körner beobachten konnten, auch nicht in der von Král erhaltenen Cultur. Jedenfalls giebt Spirig in Betreff der Cultur No. 183 selbst zu, das die Neisser'sche Färbung bei ihr negativ ausfällt; betreffs der beiden anderen Culturen (No. 169 und No. 170) hält er das Färbungsergebniss offenbar für ein positives, wir können es aber nicht zugeben.

Es unterliegt also für uns keinem Zweifel, das der Autor Pseudodiphtheriebacillen für echte Diphtheriebacillen angesehen hat; seine Schlussfolgerungen in Bezug auf die Neisser'sche Färbung sind daher nicht überzeugend.

Ebenso erhielt De Simoni mit der Neisser'schen Färbung nicht immer befriedigende Resultate: Lehmann und Neumann fanden garnicht selten deutlich gefärbte Körner bei avirulenten Culturen, die keine Säure bildeten und ein trockenes und dürftiges Wachsthum zeigten (pag. 386, Anmerkung). An anderer Stelle, in der Tabelle zum Vergleich der echten und Pseudodiphtheriebacillen, ist in der Rubrik: Neisser'sche Färbung bezüglich der Pseudodiphtheriebacillen gesagt: „Körnchen vereinzelt", „Körnchen nicht ganz selten". Offenbar haben auch hier atypische Körner vorgelegen.

Gromakowsky hatte auch unbefriedigende Resultate: „Die Methode der Färbung nach Neisser stellt die Richtigkeit der Diagnose der Diphtherie nicht sicher dar, da Pseudodiphtheriestäbchen existiren, welche die gleichen Resultate der Färbung liefern." Aber auch Gromakowsky verwechselt avirulente Diphtheriebacillen mit Pseudodiphtheriebacillen, und die positiven Resultate der Färbung beziehen sich gerade auf die echten Diphtheriebacillen.

Verfasser untersuchte 81 Culturen von Pseudodiphtheriebacillen, 61 stammten aus erkrankten Conjunctivalsäcken und 20 aus dem Rachen. Nach ihren morphologischen Eigenschaften und dem Wachsthum auf Nährböden, besonders in Bouillon, unterscheidet er 3 Arten von Pseudodiphtheriebacillen. Wir haben schon gesehen, dass die Gründe für diese Eintheilung sehr wankende sind. Hier interessirt uns nur das Verhalten der Pseudodiphtheriebacillen zur Neisser'schen Färbung. Da die zweite und die dritte Art im Laufe der ersten 24—36 Stunden bei der Färbung negative Resultate liefern, so wollen wir sie bei Seite lassen und zur genaueren Betrachtung der ersten Art übergehen. Diese Art bilden die verhältnissmässig dicken Stäbchen verschiedener Länge, die die Bouillon garnicht trüben. Die Neisser'sche Färbung wurde an 40 Culturen ausprobirt (34 stammten aus dem Conjunctivalsack und 6 aus dem Rachen). In 8 Fällen fiel das Resultat schon bei 12 stündigen Culturen positiv aus. Das gleiche war 28 mal bei 18 stündigen und 4 mal bei 36 stündigen Culturen der Fall. In einigen Fällen liessen die Stäbchen in den nach Neisser gefärbten Präparaten gar keine Unterschiede von echten Diphtheriebacillen erkennen, häufiger jedoch hatten die Körner einen bedeutend geringeren Durchmesser als die Stäbchen. Die Reaction in neutraler Lackmusbouillon mit Zucker wurde an 20 Culturen geprüft: 13 gaben keine Veränderung in der Farbe; in 7 Culturen bemerkte man eine rothe Färbung von schwacher Farbe bis zu der Abstufung, die die wirklichen Diphtheriebacillen geben. Die Pathogenität wurde 20 mal an Meerschweinchen geprüft, wobei 8 mal ein Infiltrat an der Injectionsstelle beobachtet wurde.

Es ist bemerkenswerth, dass in 7—8 Fällen Abweichungen vom Typus der Pseudodiphtheriebacillen in Bezug auf alle Merkmale gesehen wurden. Es ist schade, dass in der Arbeit nicht genaue Angaben in Betreff jeder Cultur im einzelnen gemacht sind und nicht alle Culturen auf die Hauptunterscheidungsmerkmale untersucht sind. Jedenfalls kann man aber mit Sicherheit behaupten, dass in die 1. Gruppe der „Pseudodiphtheriebacillen" des Autors ausser diesen auch echte Diphtheriebacillen von abgeschwächter Virulenz hineingekommen sind. Da die Färbung nach Neisser in mehr als 8 Fällen positiv ausfiel, so muss man annehmen, dass der Autor in den übrigen Fällen es mit atypischen Körnern von Pseudodiphtheriebacillen zu thun hatte. Diese Annahme wird durch die Aeusserung des Verfassers bekräftigt, dass „nur in einigen Fällen die nach Neisser gefärbten Präparate gar keine Unterschiede von echten Diphtheriebacillen aufwiesen, häufiger jedoch die Körner einen bedeutend geringeren Diameter als das Stäbchen hatten."

Wir sehen also, dass die von verschiedenen Autoren beobachteten Abweichungen vom Typus der Doppelfärbung, wie er von Neisser beschrieben worden ist, fast ausschliesslich aus positiven Färbungsresultaten bei Pseudodiphtheriebacillen bestehen und nur 1 Autor (Kurth) in 3 Fällen das Fehlen der Doppelfärbung bei echten virulenten Diphtheriebacillen gesehen hat. Wir wagen es natürlich nicht, die Richtigkeit der Beobachtungen Kurth's anzuzweifeln, möchten aber an die Thatsache erinnern, dass beim

Nichteinhalten aller erforderlichen Bedingungen die Neisser'sche Färbung sehr leicht misslingt und daher wiederholte Untersuchungen erforderlich sind. Jedenfalls spricht gerade der Umstand, dass bei den zahlreichen Controlluntersuchungen nur ein Autor und dabei in nur 3 Fällen bei echten Diphtheriebacillen ein Ausbleiben der Doppelfärbung beobachtete, für die Beständigkeit dieses Erkennungszeichens und also auch für die Brauchbarkeit und Wichtigkeit dieser Färbemethode bei der Differentialdiagnose der Diphtherie. Der von den Autoren beobachtete positive Ausfall der Neisser'schen Färbung an „Pseudodiphtheriebacillen" ist, wie wir gesehen haben, theils durch das Verwechseln avirulenter Diphtheriebacillen mit Pseudodiphtheriebacillen zu erklären, theils auch durch mangelhafte Methodik der Untersuchung, bei welcher die Pseudodiphtheriebacillen atypische Körner liefern, die jedoch ein von den typischen Polkörnern der Diphtherie sehr verschiedenes Bild darbieten.

Uebrigens ist es ja auch garnicht so wunderbar, dass man bisweilen Polkörnern auch an Pseudodiphtheriebacillen begegnet, denn man muss nicht vergessen, dass sie nicht an Diphtheriebacillen zuerst entdeckt wurden, sondern am Bacillus xerosis, der dem Pseudodiphtheriebacillus sehr nahe steht, und dass die Neisser'sche Färbemethode bloss eine Modification der von Ernst zum Nachweis der Polkörner bei Bacillus xerosis empfohlenen Methode ist. Mit dieser Ernst'schen Färbung erhielt Escherich Polkörner bei Pseudodiphtherieculturen auf Gelatine. „Wenn man eine Gelatinecultur," sagt Escherich, „nach Ernst färbt, so erhält man ähnliche Bilder, wie mit Diphtheriebacillen." Das ist dadurch zu erklären, dass die Pseudodiphtheriebacillen auf Gelatine hauptsächlich Cylinder- oder Kolbenform besitzen, denen Polkörner eigenthümlich sind, während sie auf frischem Blutserum kurze, keilförmige Formen liefern, die keine Körner aufweisen. (Siehe das Kapitel über die Morphologie.) Bei Escherich finden wir Hinweise darauf, wie man sich das verschiedene Verhalten der echten und der Pseudodiphtheriebacillen zur Neisser'schen Färbung zu erklären hat. Dort wo er von den langen Formen der Pseudodiphtheriebacillen spricht, bemerkt Escherich, dass diese besonders in jungen, 24 stündigen Serumculturen fehlen. Erst vom 2. oder 3. Tage ab kann man sie neben den überwiegenden kurzen Formen in unbedeutender Menge antreffen, und sogar am 6. Tage noch be-

gegnet man ihnen nur in geringer Zahl. In grösserer Menge findet man sie in älteren Gelatineculturen.

Wir sehen also, dass in Betreff der Polkörner ein principieller Unterschied zwischen echten und Pseudodiphtheriebacillen garnicht vorhanden ist, sondern der Unterschied bloss ein quantitativer ist, und erkennen nun auch, weshalb es wichtig ist, bei der Doppelfärbung genau alle von Neisser gegebenen Vorschriften einzuhalten: immer junge, nicht mehr als 24 Stunden alte Culturen zu untersuchen, da wir in älteren Culturen auch an Pseudodiphtheriebacillen Körner beobachten können. Auf Grund unserer Beobachtung müssen wir noch hinzufügen, dass noch eine, von Neisser nicht angegebene Bedingung von Wichtigkeit ist: das Serum muss frisch bereitet sein, da auf altem Serum die Pseudodiphtheriebacillen auch in jungen Culturen Körner geben können. Wir müssen aber auch darauf hinweisen, dass sowohl in alten Culturen auf frisch bereitetem Serum, wie in jungen Culturen auf altem Serum die Pseudodiphtheriebacillen niemals ein so typisches Bild der Polkörner darbieten, wie die echten, und ein erfahrenes Auge sie immer unterscheiden kann. Für die Körner der Pseudodiphtheriebacillen halten wir die Bezeichnung „atypische Körner" sehr passend. Während die typischen Körner der echten Diphtheriebacillen grösstentheils ovale Form besitzen, ihr Durchmesser grösser als der Querdurchmesser der Stäbchen ist, sie scharf umschrieben, intensiv gefärbt, meistenteils an beiden Enden der Stäbchen gelegen und im Allgemeinen in grosser Menge anzutreffen sind, lassen die atypischen Körner der Pseudodiphtheriebacillen runde Form erkennen, ihr Diameter ist geringer als der Querdurchmesser der Stäbchen, sodass um die Körner noch ein gelblicher Gürtel der Grundsubstanz (der Plasmahülle) zu sehen ist; sie sind nicht so intensiv gefärbt, werden häufig zu mehreren in einem Stäbchen angetroffen und sind im Allgemeinen in bedeutend geringerer Anzahl vorhanden. Bisweilen beobachteten wir in Pseudodiphtheriebacillen nicht scharf umschriebene Körner, während die Pole diffus blau gefärbt waren, sodass man den Eindruck erhielt, als ob die Chromatinsubstanz sich noch nicht zu einzelnen scharf umschriebenen Körnern abtrennen konnte.

Von unseren eigenen Untersuchungen ist nur noch sehr wenig zu sagen nachgeblieben. Wir haben natürlich sehr sorgfältig alle unsere Culturen auf ihr Verhalten zur Färbung nach Neisser untersucht und müssen sagen, dass nicht nur alle Culturen, die sich für Thiere als pathogen erwiesen, immer das

typische Bild der Polkörner lieferten, sondern wir überhaupt keine Cultur gesehen haben, die in Bouillon Säure bildete und dabei typische Färbung nach Neisser vermissen liess. Andererseits gaben alle Culturen, die direct Alkali entwickelten (oder nicht mehr als 1,0 Säure; s. d. Capitel über die Reaction der Bouillonkultur) und nach ihren morphologischen Eigenschaften und ihrem Wachsthum auf Nährböden den Pseudodiphtheriebacillen entsprachen, bei Beobachtung der für die Neisser'sche Färbung erforderlichen Bedingungen niemals Körner. In älteren Culturen, und besonders in zwar jungen, aber auf älterem Serum (das in flüssigem sterilem Zustande einige Monate gestanden hatte) gewachsenen Pseudodiphtherieculturen beobachteten wir Körner, aber in der schon beschriebenen atypischen Form. Niemals gaben die Pseudodiphtheriebacillen uns ein Bild, welches dem der typischen Polkörner der echten Diphtheriestäbchen ähnlich war. Weitere Einzelheiten bezüglich jeder Cultur für sich sind in der beiliegenden Tabelle zu finden.

Wir müssen noch erwähnen, dass wir nicht selten in der ersten Cultur der Diphtheriebacillen bei der Färbung nach Neisser unbefriedigende Resultate erhielten. Körner waren nur in spärlicher Anzahl zu sehen, auch waren sie nicht characteristisch. Grösstentheils stand das mit allzu hoher Temperatur im Brutschrank im Zusammenhang, die 38°—39° erreichte. Dann impften wir die Cultur auf frisches Serum über und beauftragten den Laboratoriumsdiener, sorgfältig darauf zu achten, dass die Temperatur im Brutschrank 36° nicht überschreite. Wenn wir dann am nächsten Tage wieder färbten, so erhielten wir stets das typische Bild. Wir rathen daher, in zweifelhaften Fällen die Untersuchung unbedingt an einer neuen Kultur zu wiederholen.

Die Färbung selbst liessen wir etwas länger dauern, als es Neisser räth, und zwar färbten wir 5—10 Secunden im sauren Methylenblau und 10—15 Secunden im Vesuvin, da es uns schien, dass die Präparate dann deutlicher werden.

Auf Grund des Gesagten halten wir die Färbemethode Neisser's für eines der wichtigsten differentialdiagnostischen Erkennungsmittel der Diphtheriebacillen. Wenn sie auch nicht vollkommen den Thierversuch ersetzt, wie Kurth und Golowkow meinen, da ja echte, aber avirente Diphtheriebacillen vorkommen, so kann sie schon eher die Prüfung der Reaction der Bouilloncultur ersetzen, da zwischen dem positiven Resultat dieser Färbung und der Säurebildung in Bouillon immer ein vollkom-

mener Parallelismus zu constatiren ist. Dieser Umstand ist aber sehr wichtig, da er auch avirulente Diphtheriestäbchen schnell zu diagnosticiren gestattet und sie von Pseudodiphtheriebacillen zu unterscheiden ermöglicht.

Die Pathogenität.

Loeffler stellt in seiner ersten Arbeit über die Diphtherie die Pathogenität für Thiere als pathognomisches Merkmal des Diphtheriebacillus hin. „Meerschweinchen, denen geringe Mengen einer Diphtheriecultur unter die Haut gespritzt werden," schreibt er, „gehen ohne Ausnahme nach 2—3 Tagen zu Grunde." Als Hofmann-Wellenhof und nach ihm Loeffler den Pseudodiphtheriebacillus entdeckten, so war das Hauptunterscheidungsmerkmal, welches sie veranlasste, dieses Stäbchen als besondere Art hinzustellen, gerade das Fehlen der Pathogenität für Thiere. Aber Roux und Yersin gelang es, künstlich durch Cultivirung der Diphtheriebacillen, bei einer Temperatur von 39,5—40° ihre Virulenz abzuschwächen und Brieger und Fränkel machten darauf aufmerksam, dass Diphtheriebacillen von Hause aus einen verschiedenen Grad von Virulenz besitzen, auch ganz avirulent für Meerschweinchen sein können. Hiernach beobachteten zahlreiche Autoren klinisch das Vorkommen avirulenter Diphtheriebacillen und anerkannten es. (Beck, Wright, Müller, Preisich, Kober, Lubowski, Wesener, Cobbett u. a.)

Wir persönlich sahen von 27 Culturen, die allen Anzeichen nach für Diphtherieculturen gehalten werden mussten, nur 22 den Tod des Meerschweinchens 16—50 Stunden nach der Injection hervorrufen; in einem Falle trat eine locale Nekrose der Haut auf und in 4 Fällen entstand an der Injectionsstelle ein geringes Oedem und Infiltrat (von Erbsen- bis Haselnussgrösse auch etwas grösser), wobei die Thiere am Leben blieben und schnell genasen. Wir müssen also vollkommen der Ansicht beitreten, dass es avirulente Diphtheriebacillen giebt. Die Anerkennung dieses Factums ist höchst wichtig, da es offenbar noch nicht allen Bacteriologen zum Bewusstsein gekommen ist. Einige Autoren, wie z. B. Gerber und Podack, Slawyk und Manicatide, Januszewska halten auch noch gegenwärtig daran fest, dass die Pathogenität das wichtigste Unterscheidungsmerkmal der echten und Pseudodiphtheriebacillen ist. Wir haben schon gesehen, was für einen Wirrwarr die Untersuchungen dieser Autoren in die Differentialdiagnose der beiden Stäbchen hineingetragen

haben, indem sie avirulente echte mit Pseudodiphtheriebacillen verwechselnd, diesen letzteren Eigenschaften echter Diphtheriebacillen beilegten. Wie festgewurzelt die Ansicht ist, dass wir in der Pathogenität ein beständiges Erkennungszeichen der Diphtheriebacillen besitzen, können wir aus den Aeusserungen solcher Autoritäten, wie Escherich und Spronck ersehen.

Escherich z. B. sagt: „Es ist mir bis jetzt noch kein Fall bekannt, in welchem bei einen säurebildenden Cultur Virulenz gefehlt hätte und ich glaube, dass man da, wo Gelegenheit zur Anstellung von Thierversuchen fehlt, sich dieses Kennzeichens (d. h. der Säurebildung in Bouillon) zur Unterscheidung von nicht virulenten Bacillen bedienen kann.“ So schrieb Escherich im Jahre 1893—1894, aber heute können wir uns damit nicht mehr einverstanden erklären, da es keinem Zweifel unterliegt, dass avirulente Diphtheriebacillen existiren und die Säurebildung in Bouillon noch durchaus nicht die Pathogenität der Bacillen beweist. Spronck sagt: „Ein Diphtheriebacillus, der in der Menge von 2 ccm frischer Bouilloncultur nicht im Stande ist, ein Meerschweinchen von 300 g Gewicht zu tödten, kann offenbar im Organismus des Menschen nicht leben.“ Und weiter: „Wenn die subcutane Injection von 2 ccm frischer Bouilloncultur ein Meerschweinchen von 300 g Gewicht nicht tödtet, sondern nur ein mehr oder weniger bedeutendes locales Oedem hervorruft, so handelt es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um Pseudodiphtheriebacillen“. So schrieb Spronck im Jahre 1897. Derselbe Autor hält die Thierimpfung für die Diphtheriediagnose in allen Fällen für unumgänglich, da die mikroskopische Untersuchung und das Aussehen der Culturen es nicht gestatten, mit absoluter Sicherheit Diphtherie zu diagnosticiren. Mit dieser Ansicht Spronck's können wir wiederum nicht einverstanden sein, da das Fehlen der Pathogenität für Thiere noch nicht Diphtherie ausschliesst. Zu erklären ist diese Ansicht, dass die Pathogenität ein beständiges Erkennungszeichen der Diphtheriebacillen vorstellt, dadurch, dass die bei Diphtherie gezüchteten Bacillen thatsächlich sich nur sehr selten als nicht pathogen erweisen: Escherich, Glücksmann u. A. haben niemals avirulente Loeffler'sche Bacillen beobachtet. Wie bekannt, konnte Escherich auch nicht die Behauptung Roux und Yersin's bestätigen, dass bei Diphtheriereconvalescenten schwach oder garnicht virulente Bacillen angetroffen werden, denn die von ihm während der Reconvalescenz

gezüchteten Bacillen waren ebenso virulent wie die während der Krankheit erhaltenen. Auch ich sah in allen Fällen von Diphtherie in denen ich die Virulenz der reingezüchteten Bacillen prüfte, sowohl während der Krankheit wie während der Reconvalescenz, stets den Tod des Thieres eintreten, nur in einem Falle erhielt ich nur Nekrose der Haut an der Injectionsstelle und das Meerschweinchen genas (s. No. 22 der Tabelle), aber eine von demselben Falle nach 6 Tagen angefertigte neue Cultur bewirkte den Tod des Thieres 50 Stunden nach der Injection. Alle 4 avirulenten Diphtherieculturen, die nur ein geringes Oedem und Infiltrat an der Injectionsstelle hervorriefen, hatte ich von Scharlachkranken gezüchtet, aber was Morphologie, Färbung nach Neisser, Wachsthum auf Nährböden, Säurebildung der Bouilloncultur anbelangt, so war ein Unterschied zwischen diesen und den pathogenen, von Diphtherie- wie auch von Scharlachkranken stammenden Bacillen, ausser der Pathogenität nicht vorhanden; dieselben avirulenten Diphtheriebacillen verhielten sich aber — genau wie virulente Diphtheriebacillen — in allen Unterscheidungspunkten mit Ausnahme der Virulenz von den Pseudodiphtheriebacillen verschieden.

Was nun die Pathogenität der Pseudodiphtheriebacillen für Thiere anbelangt, so behaupteten Hofmann und Loeffler, dass sie für Thiere ganz unschädlich sind. Von den späteren Autoren haben auch Roux und Yersin, Goldscheider, Escherich, Wiliam, Neisser, Preisich, Glücksmann, Bergey, De Simoni bei der Injection von Pseudodiphtheriebacillen an den Thieren keine Veränderungen wahrgenommen. Es ist aber doch zu erwähnen, dass einige der genannten Autoren, obgleich sie im allgemeinen die Pseudodiphtheriebacillen für unschädlich ansehen, dennoch einige pathologische Erscheinungen anführen. So beobachteten Roux und Yersin bisweilen bei der Injection von Pseudiphtheriebacillen ein locales Oedem; desgleichen rief das Filtrat einer 15tägigen Bouilloncultur, in der Menge von 20 cbcm injicirt, Abmagerungen zweier Meerschweinchen hervor, wobei 1 starb, das andere leben blieb und genas. Escherich bemerkt, dass die Thiere nach Injection von Pseudodiphtheriebacillen bisweilen nach mehr oder weniger langer Zeit abzumagern begannen und an intercurrenten Erkrankungen zu Grunde gingen. Nach Glücksmann tritt nach Injection von Pseudodiphtheriebacillen kaum eine Infiltration der Injecktionsstelle auf, die Thiere bleiben aber gesund. Bergey sagt, wenn die Pseudodiphtheriebacillen

überhaupt Krankheitserscheinungen bei den Thieren hervorrufen, so seien es unbedeutende und grösstentheils nur locale. Bei De Simoni waren alle Reinculturen der Pseudodiphtheriebacillen nicht pathogen und besassen nicht die geringste Virulenz; weiter aber sagt er: „Von wahrnehmbaren Erscheinungen zeigten die unter die Haut geimpften Meerschweinchen sämmtlich an der Impfstelle einen mehr oder minder verbreiteten, vorübergehenden Infiltrationshof und eine Abmagerung nach den ersten Tagen."

Andere Autoren halten die Pseudodiphtheriebacillen für pathogen für Thiere. Hierher gehören Spronck, Fraenkel, Zupnik und Gelpke.

Nach den Untersuchungen Spronck's besassen von 7 Exemplaren des bacille court Martin's, welcher nach Spronck den Pseudodiphtheriebacillus vorstellt, 5 einen gewissen Grad von Virulenz: 1 cbcm einer Bouilloncultur rief ein Oedem an der Injectionsstelle hervor, 2—3 cbcm bewirkten noch vorübergehende Allgemeinerscheinungen — Appetitverlust, Schläfrigkeit, Sträubung der Haare und Gewichtsverlust. Nach Fraenkel rufen die Pseudodiphtheriebacillen garnicht so selten locale Veränderungen hervor. Nach Zupnik sind Pseudodiphtheriebacillen für Meerschweinchen pathogen, d. h. sie bewirken Infiltrate, die bisweilen mit ausgedehnten Hautnekrosen enden. Auch Gelpke ist der Ansicht, dass man den Pseudodiphtheriebacillus den für Thiere deutlich virulenten Mikroorganismen zuzählen muss. „Injicirt man den Inhalt einer Spritze (1 ccm) einem Meerschweinchen unter die Bauchhaut, so macht sich schon nach 20 Stunden beim Impfthier eine Veränderung bemerkbar: es sitzt ruhig in einer Ecke seines Käfigs, athmet schneller wie gewöhnlich, zeigt erhöhte Temperatur und an der Impfstelle eine begrenzte teigige Anschwellung. Keines der Versuchsthiere ging infolge der Impfung zu Grunde. Sämmtliche erholten sich nach 1—3 Tagen und blieben andauernd gesund. Auffallend war bei allen Thieren eine lange anhaltende Abmagerung".

Unsere eigenen Untersuchungen der Pseudodiphtheriebacillen ergaben ein vollständiges Fehlen der Pathogenität für Thiere. Wir injicirten Meerschweinchen bedeutende Quantitäten unter die Haut — bis zu 1 pCt. des Körpergewichts einer 1—2tägigen Bouilloncultur, und hierbei gab nicht eine der 5 Culturen, die wir untersuchten, locale oder Allgemeinerscheinungen. An der Injectionsstelle fehlte jegliches Infiltrat, nur 1mal konnten wir 5 Tage nach der Injection eine un-

bedeutende Abnahme des Körpergewichts um 8 Gramm (No. 48 der Tabelle) constatiren, in allen übrigen Fällen war stets vom Moment der Injection an eine Zunahme des Körpergewichts zu bemerken. Jedoch angesichts der zahlreich beobachteten pathologischen Erscheinungen nach Injection von Pseudodiphtheriebacillen lassen sich an dem Vorkommen derselben unserer Meinung nach keine Zweifel hegen. Wenn Preisich z. B. auf Grund seiner Beobachtungen die insbesondere von Fibiger und Spronck behauptete Pathogenität der Pseudodiphtheriebacillen vollkommen abweisen zu können glaubt, so ist das unserer Meinung nach doch zu weit gegangen. Jedenfalls geht aber aus dem Ausgeführten hervor, dass die Pathogenität der Pseudodiphtheriebacillen nicht gross ist, sie beschränkt sich auf geringe Infiltration und Oedem an der Injectionsstelle und Abmagerung. Das Vorkommen von Hautnekrosen an der Injectionsstelle, das nur von einem Autor (Zupnik) erwähnt wird, harrt noch seiner Bestätigung. Vielleicht hat Zupnik eine echte Diphtheriecultur von schwacher Virulenz für eine Pseudodiphtheriecultur gehalten.

Jedenfalls müssen wir gegen Behauptungen, wie diejenigen Zupnik's und Gelpke's, dass der Pseudodiphtheriebacillus in allen Fällen für Thiere pathogen ist, Protest erheben, da sowohl unsere, wie die Beobachtungen anderer Autoren übereinstimmend dafür sprechen, dass die Pseudodiphtheriebacillen in vielen Fällen bei Thieren gar keine, weder locale noch allgemeine, Erscheinungen hervorrufen.

Die pathogenen Formen der Pseudodiphtheriebacillen ähneln also in ihrer Wirkung auf Thiere den schwach virulenten Diphtheriebacillen. In solchen Fällen kann folglich der Thierversuch nicht die Diagnose entscheiden. In letzter Zeit (1896 — 1897) zeigte jedoch Spronck, dass echte Diphtheriebacillen von geringer Virulenz (die, in der Menge von 2 cbcm Bouilloncultur subcutan injicirt, ein Meerschweinchen nicht tödten, sondern nur ein locales Oedem bewirken) dadurch von Pseudodiphtheriebacillen unterschieden werden können, dass man dem Versuchsthier vorher Antidiphtherieserum injicirt (in der Menge von $^1/_{5000}$—$^1/_{1000}$ des Körpergewichts und 6—16 Stunden vor der Injection der Cultur). Wenn die Bacillen echte Diphtheriestäbchen sind, so tritt kein Oedem auf, sind sie Pseudodiphtheriestäbchen, so verhindert die vorherige Injection des Antidiphtherieserums nicht das Auftreten eines Oedems, obgleich schon eine geringere Menge des Heilserums genügt hätte, um eine gleich grosse Menge vollkommen

virulenter Diphtheriebacillen unschädlich zu machen. Fraenkel prüfte diese Beobachtung Spronck's nach und bestätigte die Richtigkeit derselben. Dieses verschiedene Verhalten der echten und Pseudodiphtheriebacillen dem Antidiphtherieserum gegenüber hielt Fraenkel für so wichtig und für die verschiedene Natur der beiden Arten so beweisend, dass er auf Grund desselben aus dem Lager der Unitarier zu den Dualisten überging.

Von anderen Autoren wandte Spirig diese Methode Spronck's in allerletzter Zeit zu differentialdiagnostischen Zwecken an, ohne jedoch befriedigende Resultate zu erhalten.

Auch ich benutzte diese Methode, und will ich auf meine Beobachtungen näher eingehen.

I. Beobachtung. Am 22. 9. 1899 hatten wir aus den Belägen im Rachen einer Scharlachkranken einen Bacillus reingezüchtet, der morphologisch, nach seinem Wachsthum auf Nährböden, nach der Reaction der Bouilloncultur und dem positiven Ausfall der Färbung nach Neisser als Diphtheriebacillus angesehen werden musste (No. 37 der Tabelle). Beim Thierversuch erwies sich jedoch der Bacillus als wenig virulent: am 20. 10. wurden einem Meerschweinchen von 546 Gramm unter die Haut des Bauches 2,5 ccm einer eintägigen Bouilloncultur injicirt. An der Injektionsstelle bildete sich ein grosses Infiltrat, das nach einigen Tagen sich zu verringern begann und nach 3 Wochen ganz geschwunden war: das Meerschweinchen blieb leben. Um die Frage von der Natur dieses Bacillus endgiltig zu entscheiden, beschloss ich, den Einfluss des Diphtherieantitoxins zu prüfen. Am 22. 10. um 7 Uhr Morgens werden einem Meerschweinchen von 495 Gramm Gewicht 300 Einheiten Antidiphtherieserum eingespritzt. Nach 6 Stunden, d. h. um 1 Uhr Mittags werden demselben Thiere 2,5 cbcm einer zweitägigen Bouilloncultur injicirt. Gleichzeitig wird die gleiche Menge derselben Cultur einem anderen Controllmeerschweinchen von 515 Gramm eingeimpft. Am nächsten Tage, dem 23. 10. bemerkt man bei beiden Meerschweinchen an der Injectionsstelle ein geringes Infiltrat: ein deutlicher Unterschied zwischen beiden Meerschweinchen ist nicht wahrnehmbar. Am 24. 10. ist das Infiltrat beim Controllthier beinahe doppelt so gross, wie bei dem immunisirten. Am 26. 10. haben die Infiltrate sich bei beiden Meerschweinchen etwas verringert, jedoch ist bei dem Controllthiere das Infiltrat immernoch mehr als 2 mal so gross wie bei dem anderen. Am 27. 10. hat das Infiltrat bei dem Meerschweinchen, welches Heilserum erhalten hatte, die Grösse einer kleinen Erbse, bei dem anderen ist es 3 mal so gross. Am 30. 10. ist das Infiltrat bei beiden Thieren bedeutend kleiner geworden: bei dem immunisirten Meerschweinchen ist es von Grösse einer halben Erbse, bei dem Controllthier etwas mehr als erbsengross. Am 2. 11. wiegt das immunisirte Meerschweinchen 483 Gramm, hat also 12 Gramm an Gewicht verloren, während das Controllmeerschweinchen 515 Gramm wiegt, also sein früheres Gewicht beibehalten hat. Beide Meerschweinchen blieben am Leben.

Bei dieser Beobachtung äusserte sich der Einfluss des Antidiphtherieserums darin, dass es die Bildung des Infiltrats an

der Injectionsstelle hemmte; dasselbe war bei dem Meerschweinchen, welches Serum erhalten hatte, 2—3 mal kleiner, als bei dem Contollthier. Ein Infiltrat, wenn auch nur ein geringes, hatte sich aber doch gebildet, und das Resultat war kein entscheidendes.

II. Beobachtung. Am 15. 9. 1899 hatten wir aus dem Rachen einer Scharlachkranken einen Bacillus erhalten, welcher alle Anzeichen der Diphtheriebacillen an sich trug (No. 35 der Tabelle), aber für Meerschweinchen nicht pathogen war. Am 19. 9. wurden einem 578 Gramm schweren Meerschweinchen 2,0 ccm einer eintägigen Bouilloncultur injicirt. An der Injectionsstelle bildete sich ein Infiltrat, welches sich 3 Wochen hielt; das Meerschweinchen blieb am Leben. Am 11. 10. wurde die Virulenz der Cultur noch einmal geprüft und hierzu ein kleineres Meerschweinchen von 353 Gramm Gewicht gewählt. Diesem wurden 2,0 ccm einer zweitägigen Cultur unter die Haut gespritzt. An der Injectionsstelle bildete sich ein kleines Infiltrat. Am 15. 10. beträgt das Gewicht des Meerschweinchens 386 Gramm, das Infiltrat ist ganz unbedeutend.

Um das Verhalten dieser Cultur dem Antidiphtherieserum gegenüber zu untersuchen werden am 9. 11. um 7 Uhr Morgens einem Meerschweinchen von 300 Gramm Gewicht 300 Einheiten Heilserum und darauf um 1 Uhr Mittags diesem und einem zweiten Controllmeerschweinchen von 319 Gramm 2,0 ccm einer zweitägigen Bouilloncultur unter die Bauchhaut injicirt.

10. 11. Bei dem immunisirten Meerschweinchen hat sich an der Einstichstelle ein kaum wahrnehmbares Infiltrat gebildet, bei dem Controllthier ist das Infiltrat deutlicher ausgeprägt.

11. 11. Bei dem immunisirten Meerschweinchen ist das Infiltrat halberbsengross bei dem Controllthier wenigstens 3 mal grösser.

12. 11. In der Nacht ist das Meerschweinchen, welches Serum erhalten hatte, gestorben nachdem es $2^1/_2$ Tage nach Injection der Cultur gelebt hatte. Bei der Section wurde gefunden: an der Injectionsstelle unter der Haut eine geringe Anhäufung weisser Blutkörperchen; von dieser Stelle wurde eine Cultur Löffler'scher Bacillen erhalten; die Pleurasäcke leer, die Nebennieren nicht verändert, in der Leber ein grosser Bezirk von weisser Farbe und fester Consistenz, ähnlich einem nekrotischen Herde.

Das Controllmeerschweinchen nahm beständig an Gewicht zu und das Infiltrat verringerte sich. Am 23. 11. wog das Thier 405 Gramm.

Auch in diesem Falle war ein Einfluss des Antidiphtherieserums auf die Infiltratbildung zu bemerken, aber der Tod des Thieres vereitelte die Beendigung der Beobachtung. Den Tod kann man hier nicht auf Diphtherieinfection zurückführen, da die gewöhnlichen, für diese Infection charakteristischen Veränderungen (pleuritisches. Exsudat, Veränderungen in den Nebennieren) fehlten. Was die Lebernecrose anbelangt, die offenbar als Todesursache anzusehen ist, so muss man sie entweder als zufällig aus anderer Veranlassung entstanden auffassen, oder an-

nehmen, dass sie durch Einwirkung der Diphtheriecultur infolge unvermutheten Anstechens der Leber während der Injection hervorgerufen ist.

III. Beobachtung. Am 6. 1. 1900 war aus dem Belage im Rachen einer Scharlachkranken ein Bacillus in Reincultur erhalten worden (No. 41 der Tabelle), der allen Anzeichen nach zu den Diphtheriebacillen gehörte, aber sich als wenig virulent für Thiere erwies. 2,0 ccm einer zweitägigen Cultur am 22. 1. einem Meerschweinchen von 350 Gramm subcutan injicirt, hatten die Bildung eines haselnussgrossen Infiltrats an der Injectionsstelle zur Folge, das am fünften Tage zu schwinden begann. Am 28. 1. wog das Meerschweinchen 358 Gramm. Am 3. 2. war das Infiltrat noch $1^1/_2$ bis 2 erbsengross, das Gewicht des Tieres betrug 400 Gramm. Am 19. 2. findet man an der Injectionsstelle ein kleines Knötchen; das Gewicht ist auf 368 Gramm zurückgegangen.

Um den Einfluss des Diphtherieantitoxins auf diese Cultur kennen zu lernen, werden einem kleinen, 212 Gramm schweren Meerschweinchen am 8. 4. um 7 Uhr Morgens 300 Immunisirungseinheiten und darauf nach 6 Stunden 1,5 ccm einer dreitägigen Bouilloncultur des zu untersuchenden Bacillus injicirt. Einem Controllthier von 307 Gramm Gewicht, wurden 2,0 ccm derselben Cultur eingespritzt.

Am 10. 4. findet man bei dem immunisirten Meerschweinchen an der Injectionsstelle ein kaum fühlbares ungefähr hanfkorngrosses Knötchen bei dem Controllthier ein halberbsengrosses Infiltrat.

Am 13. 4. ist das Infiltrat bei dem immunisirten Meerschweinchen nicht grösser geworden, während es bei dem Controllthier ungefähr erbsengross ist.

Am 20. 4. ist das Meerschweinchen, welches Serum erhalten hatte, gestorben also 12 Tage nach der Injection der Bouilloncultur. Sectionsbefund: Pleurahöhlen leer, Nebennieren ohne Veränderungen, in den Lungen herdförmige Hyperämien.

Bei dem Controllmeerschweinchen entwickelte sich eine Lähmung der Hinterfüsse: es bewegte sich mit Mühe von der Stelle, wobei es die hinteren Extremitäten nachschleppte. Das Körpergewicht des Thieres fiel, am 28. 4. wog es 196 Gramm, das Infiltrat an der Injectionsstelle war noch kleinerbsengross. Am 30. 4., 22 Tage nach der Injection, Tod des Controlltieres. Der Sectionsbefund war, abgesehen von dem Infiltrat an der Injectionsstelle, negativ.

Auch in diesem Falle war ein Unterschied in der Grösse der Infiltrate an den Injectionsstellen zu bemerken, wiederum war das Infiltrat bei dem vorher immunisirten Meerschweinchen bedeutend kleiner wie bei dem Controllthier, aber beide gingen wider Erwarten zu Grunde: das immunisirte nach 12 Tagen, das Controllthier 22 Tage nach der Injection der Cultur. Da Hinweise auf eine andere Todesursache nicht vorliegen, muss man den Tod der Thiere durch chronische Diphtherieintoxication erklären; das gleiche beobachteten einige Autoren nach der

Injection von Diphtherieculturen abgeschwächter Virulenz. Für eine solche Erklärung spricht auch die Lähmung der hinteren Extremitäten und der grosse Gewichtsverlust von 111 g. Es erscheint nur sonderbar, dass auch das andere, immunisirte Meerschweinchen zu Grunde ging.

Die Spronck'sche Methode hat uns also bei wenig virulenten Diphtherieculturen in allen 3 Fällen ein zwar wahrnehmbares, aber doch nicht genügend deutliches Resultat geliefert. Das Infiltrat an der Injectionsstelle war ja freilich bei den Controllmeerschweinchen bedeutend grösser, war aber doch auch bei den immunisirten Thieren bemerkbar. Leider hatten wir nicht eine virulente Pseudodiphtheriecultur zur Verfügung, um die Wirkung des Antidiphtherieserums auf diese zu prüfen, denn nach der Arbeit Spronck's muss man in diesem Falle von seiner Methode deutlichere Resultate erwarten.

Aus seiner ersten Arbeit über die Unterscheidung der Pseudodiphtheriebacillen von echten Diphtheriebacillen mit Hülfe des Behring'schen Heilserums geht hervor, dass Spronck[1]) nur mit Pseudodiphtheriebacillen gearbeitet hat. Es war ihm nämlich nicht gelungen, eine solche Cultur abgeschwächter Diphtheriebacillen zu erhalten, auf welche das Serum gewirkt hätte. Daher schreibt er im Jahre 1896: „Auf die Frage, ob man, falls das Antidiphtherieserum gegen einen suspecten Bacillus schützt, schliessen darf, dass dieser Bacillus ein echter Diphtheriebacillus ist, darüber kann ich nichts Positives aussagen.“ Bleibe dagegen das Heilserum ohne Wirkung, so könne man mit Bestimmtheit annehmen, dass man Pseudodiphtheriebacillen vor sich hat. „Die Controlle mittelst Behring'schen Heilserums ergab mit absoluter Sicherheit,“ schreibt Verfasser, „dass von den 5 „geschwächten Diphtheriebacillen“ kein einziger ein echter Diphtheriebacillus war.“ Jedoch in seiner nächsten Arbeit über diese Frage, im Jahre 1897 spricht Spronck[2]) schon von der Anwendung seiner Methode bei schwach virulenten Diphtheriebacillen. Der echte, aber schwach virulente Diphtheriebacillus, d. h. ein solcher, der ein Meerschweinchen nicht tödtet, sondern nur ein locales Oedem verursacht, könne von dem Pseudodiphtheriebacillus durch prophylactische Injection von Antidiphtherieserum unterschieden werden: wenn der Bacillus ein echter Diphtheriebacillns sei, so trete kein Oedem auf. Neue Beobachtungen führt Spronck aber nicht an.

Jedenfalls liegen augenblicklich noch zu wenig Beobachtungen

[1]) Spronck, „Ueber die vermeintlichen „schwach virulenten Diphtheriebacillen“ des Conjunctivalsackes und die Differenzirung derselben von dem echten Diphtheriebacillus mittelst des Behring'schen Heilserums. Deutsch. med. Wochenschr. 1896. No. 36.

[2]) Spronck, „Le diagnostic bactériologique de la diphthérie et les difficultés causées par les bacilles pseudodiphthériques.“ La semaine médicale. 1897. No. 45.

in Betreff der Methode Spronck's vor, um über die praktische Verwerthbarkeit derselben für differentialdiagnostische Zwecke ein Urteil fällen zu können.

Es erübrigt jetzt noch einiges über die Technik der Prüfung der Virulenz der Diphtheriebacillen und die für die Diphtherieintoxication charakteristischen Veränderungen im Thierorganismus zu sagen.

Das passendste Object für die Prüfung der Virulenz der Diphtheriebacillen ist natürlich das Meerschweinchen, da es viel mehr als andere Thiere (Kaninchen, Hunde) gegen das Diphtheriegift empfindlich ist. Die zu prüfende Cultur injicirt man gewöhnlich unter die Haut. Escherich räth, zu diagnostischen Zwecken die Cultur am besten in die Muskulatur zu injiciren, da hierbei die Wirkung am stärksten sei, aber dieser Modus hat nicht Verbreitung gefunden. Man injicirt eine frische (1—2 tägige) Bouilloncultur, wobei man unbedingt darauf achten muss, dass die Bouillon, die man impft, nicht zu stark sauer reagire. Wir haben schon gesehen, dass in sauerer Bouillon das Wachsthum der Bacillen zurückgehalten wird. Auch sind die in sauerer Bouillon gewachsenen Bacillen weniger virulent, als in alkalischer Bouillon (Escherich). Was die Menge der Bouilloncultur anbelangt, die den Thieren injicirt werden muss, so muss man da ja Diphtherieculturen von sehr verschiedener Virulenz angetroffen werden, zu diagnostischen Zwecken eine solche Quantität einspritzen, dass auch Culturen der schwächsten Virulenz ihre Wirkung entfalten können. Eine dem entsprechende Quantität ist $^1/_2$ pCt. des Körpergewichts. Nach Escherich ist eine Dosis von $^1/_2$ pCt. des Körpergewichts oder 1,5 ccm für ein mittelgrosses Meerschweinchen genügend, um in allen Fällen die specifische pathogene Wirkung hervortreten zu lassen. Spronck meint, dass ein so bedeutend abgeschwächter Diphtheriebacillus, dass eine Dosis von 2,0 ccm einer frischen Bouilloncultur nicht im Stande ist, ein Meerschweinchen von 300 g zu tödten, offenbar im Organismus des Menschen nicht leben kann; er fordert also, dass etwas mehr als $^1/_2$ pCt. des Körpergewichts eingespritzt werde. Klemensiewicz, Neisser, Zupnik und andere injicirten $^1/_2$ pCt. des Körpergewichts. Auch wir injicirten ungefähr $^1/_2$ pCt. des Körpergewichts und erhöhten auch bei wiederholter Untersuchung schwach virulenter Culturen die Dosis bis auf 1 pCt. des Körpergewichts. Januszewska injicirte 5 ccm einer 7 tägigen Cultur. Eine solche Dosis dürfte wohl zu gross

sein, auch halten wir eine 7 tägige Bouilloncultur für nicht mehr frisch genug zum Impfen.

Wenn ein Meerschweinchen mit einer virulenten Diphtheriecultur inficirt wird, so tritt der Tod gewöhnlich nach 1—2 Tagen ein. Das früheste was wir sahen, war Tod nach 16 Stunden, das späteste — 50 Stunden nach der Injection der Cultur. Die bei der Section zu Tage tretenden charakteristischen Veränderungen sind mehr oder weniger bedeutendes Oedem des Unterhautzellgewebes, bisweilen auch ein fibrinöser Belag an der Injectionsstelle, seröses oder serös-haemorrhagisches pleuritisches Exsudat und Hyperaemie oder Blutungen in den Nebennieren.

Wiliam macht auf noch eine Erscheinung aufmerksam — Anschwellung des Nebenhodens und Blutungen in denselben, aber auf diese Veränderung, die vom Verfasser bei Hunden bemerkt wurde, hat man bis jetzt bei Meerschweinchen nicht Acht gegeben. Von den genannten Veränderungen sind nicht in jedem Falle alle 3 vorhanden, bisweilen fehlt die eine oder andere. Den beständigsten Befund stellt das Oedem an der Injectionsstelle dar, dann folgt der Häufigkeit nach das Pleuraexsudat und ganz zuletzt die Veränderungen in den Nebennieren. In unseren Beobachtungen wiesen von 22 durch Diphtherieculturen zu Grunde gegangenen Meerschweinchen das subcutane Oedem an der Injectionsstelle alle ohne Ausnahme auf, 2 mal war auch ein fibrinöser Belag vorhanden; pleuritische Exsudate wurden nur 17 mal gefunden, von ihnen waren 14 serös, und 3 serös-haemorrhagisch; Veränderungen in den Nebennieren wurden 16 mal constatirt, 9 mal Hyperaemie, 7 mal Blutungen. Ausserdem fanden sich 5 mal herdförmige Hyperaemien in den Lungen und 2 mal lobuläre pneumonische Herde.

Weiter ist die Frage von dem Vorkommen der Diphtheriebacillen in den Organen der an Diphtherie zu Grunde gegangenen Thiere von Interesse. Wie bekannt, findet man bei Diphtheriekranken und den Versuchsthieren meistentheils in den inneren Organen keine Diphtheriebacillen, und dieser Umstand bewog Roux und Yersin die Behauptung aufzustellen, das der Tod bei Diphtherie durch Vergiftung mit den Diphtherietoxinen bedingt wird. Uebrigens sind in letzter Zeit sowohl bei Menschen wie bei Thieren Diphtheriebacillen in den inneren Organen gefunden worden (Barbier, Métin, Pearce und Andere). Uns interessirt mehr der Umstand, dass es Neisser bei seinen Thierversuchen

fast nie gelungen ist, an der Injectionsstelle, d. h. in der Oedemflüssigkeit unter der Haut, mit Sicherheit Diphtheriebacillen nachzuweisen. Wir erhielten unter 11 Aussaaten der Oedemflüssigkeit von der Injectionsstelle 10 mal Loeffler'sche Bacillen und nur 1 mal war das Resultat negativ; auch konnte man häufig schon bei der mikroskopischen Untersuchung der Ausstrichpräparate Bacillen constatiren. Von pleuritischen Exsudaten wurden 6 mal Aussaaten gemacht, dabei 4 mal mit positivem, 2 mal mit negativem Erfolge. Die Nebennieren erwiesen sich stets als steril. Ebenso konnte Kober in allen Fällen bei Thieren an der Injectionsstelle Loeffler'sche Bacillen nachweisen.

Sectionsbefunde bei den an acuter Diphtherieinfection zu Grunde gegangenen Meerschweinchen.

No. der Cultur	Gewicht des Meerschweinchens	Menge der injicirten Bouilloncultur	Wieviel Stunden nach der Injection der Tod eintrat.	Veränderungen an der Impfstelle		Aussaat der Oedemflüssigkeit von der Injectionsstelle	Pleuritisches Exsudat		Aussat des pleuritischen Exsudats	Veränderungen in den Lungen		Veränderungen in d. Nebennieren	
				Oedem	Fibrinöser Belag		Seröses	Serös-haemorrhagisches		Hyperaemie	Katarrhalische Pneumonie	Hyperaemie	Haemorrhagie
3.	480	2,0	26	+	—	LB	—	—	—	—	—	—	+
4.	480	2,0	32	+	+	LB	—	—	—	+	—	—	+
5.	285	1,5	19	+	—	LB	+	—	LB	+	—	—	—
9.	702	3,0	25	+	+	LB	—	—	—	—	—	+	—
10.	385	2,0	24	+	—	LB	—	—	—	+	—	+	—
12.	555	2,5	50	+	—	—	+	—	—	—	—	—	+
14.	293	1.5	29	+	—	0	+	—	0	—	+	—	—
15.	711	2,5	38	+	—	LB	—	—	LB	—	—	—	+
17.	359	1,5	20	+	—	LB	—	+	0	—	—	—	—
20.	515	2,0	36	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—
21.	483	2,5	50	+	—	—	+	—	—	—	—	+	+
22.	270	1,5	25	+	—	—	+	—	—	—	—	+	—
23.	240	1,5	25	+	—	—	+	—	—	—	—	+	—
24.	305	1,5	16	+	—	LB	—	+	LB	—	+	—	+
26.	426	2,0	26	+	—	LB	+	—	—	+	—	+	—
27.	609	3,0	36	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—
28.	425	2,0	38	+	—	—	+	—	—	—	—	+	—
29.	368	2,0	32	+	—	—	+	—	—	+	—	+	—
30.	?	2,5	48	+	—	LB	—	+	LB	—	—	—	+
37.	386	2,0	32	+	—	—	+	—	—	—	—	+	—
39.	600	2,5	36	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—
49.	307	1,5	28	+	—	—	+	—	—	—	—	+	—
			Summa:	22	2	10+ 1—	14	3	4+ 2—	5	2	10	7
							17					16	

Ausser der acuten Diphtherie-Infection beobachtet man bei weniger virulenten Culturen eine chronische Infection: An der Injectionsstelle tritt Nekrose der Haut ein, es entwickeln sich Lähmungen der Extremitäten, die Thiere magern stark ab, darauf tritt dann entweder der Tod ein oder die Thiere erholen sich allmählich wieder, der Schorf am Orte der Nekrose fällt ab, die Lähmungen gehen zurück, und das Körpergewicht erreicht wieder die normale Höhe. Wir beobachteten 2 mal chronische Diphtherie-Infection, den einen Fall bei dem Controllmeerschweinchen haben wir schon in der III. Beobachtung der Spronck'schen Methode beschrieben, den zweiten Fall sahen wir bei der Untersuchung der Diphtheriecultur No. 22 der Tabelle.

Am 2. 11. 1899 wurden 2,5 ccm der 2tägigen Bouilloncultur No. 22 einem Meerschweinchen von 483 g Gewicht subcutan injicirt. Die Cultur stammte von den membranartigen Belägen im Rachen einer Diphtheriekranken, welche während der Scharlachreconvalescenz (in der 4. Woche) secundär an Diphtherie erkrankt war. An der Injectionsstelle bildete sich ein grosses Infiltrat, welches nekrotisirte; es bildete sich ein grosser, 1½ cm breiter und 4 cm langer Schorf. Am 10. 11. bemerkt man eine Lähmung der hinteren Extremitäten, das Thier geht schlecht und schleppt die Hinterfüsse nach, ohne sie zu bewegen. Am 15. 11. wiegt das Meerschweinchen 452 g (— 31 g), fängt wieder an, die Hinterfüsse etwas zu bewegen; der Schorf beginnt an den Rändern sich zu lösen. Am 23. 11. ist der Schorf abgefallen, das Gewicht beträgt 475 g, das Thier geht bedeutend besser. 28. 11. Das Körpergewicht beträgt 515 g, hat also gegenüber dem Anfangsgewicht um 32 g und im Vergleich mit dem Minimalgewicht um 63 g zugenommen; die Lähmung der Extremitäten hat sich zurückgebildet.

In unseren beiden Fällen von chronischer Diphtherie-Infection sind die beide Male beobachteten Extremitätenlähmungen von Interesse. Wie bekannt, hat Loeffler an Thieren bei Injection des von ihm entdeckten Bacillus keine Lähmungen beobachtet und diesen Umstand sogar selbst als gegen die ätiologische Bedeutung dieses Bacillus sprechend hingestellt. Roux und Yersin waren die ersten, die bei Thieren Lähmungen der Hinterfüsse auftreten sahen, wenn sie nicht schon früh an der Diphtherieinfection zu Grunde gingen. Von den späteren Autoren sah Escherich trotz zahlreicher Versuche bei Thieren niemals Lähmungen. Ebenso hat Wiliam nie Lähmungen bemerkt. Dieses ist darauf zurückzuführen, dass der Diphtheriebacillus gewöhnlich stark virulent ist und die Thiere so früh zu Grunde gehen, dass die Lähmungen sich nicht entwickeln können, sie werden eben nur in chronischen Fällen gesehen.

Weitere Abschwächung der Virulenz der Diphtheriebacillen hat zur Folge, dass sie bei den Thieren nicht mehr Allgemeinerscheinungen hervorrufen, sondern nur locale: Oedem und Infiltration der Injectionsstelle. Solcher Fälle sahen wir 4. In diesen Fällen stimmten die pathologischen Erscheinungen bei den Thieren vollkommen mit den gemäss der Schilderung der Autoren von den Pseudodiphtheriebacillen erzeugten überein, und zur Unterscheidung der beiden Arten kann hier die Methode Spronck's, von welcher wir schon sprachen, Anwendung finden.

Schliesslich kann man nach Brieger und Fränkel, Wright, Cobbett, auch Diphtheriebacillen antreffen, die für Thiere vollkommen avirulent sind, d. h. nicht einmal Infiltrate hervorrufen. Wir haben solche Culturen nicht gesehen, und auch viele andere Untersucher haben sie nicht beobachtet. Lubowski, der eine nicht toxische und nicht virulente Diphtheriecultur beschreibt, sah doch beim Thierversuch ein unbedeutendes Infiltrat und später Haarausfall und Nekrose auftreten. Im Falle der Avirulenz tritt in Bezug auf die Pathogenität vollkommene Uebereinstimmung mit gewöhnlichen Pseudodiphtheriebacillen ein, und die Methode Spronck's hätte hier auch jeden Werth verloren. Hier wäre die Methode der Virulenzerhöhung am Platz, aber, wie bekannt, gelang es Roux und Yersin, nur dann die Virulenz der Diphtherieculturen zu erhöhen, wenn sie noch einen geringen Virulenzgrad besassen; hatten aber die Culturen durch künstliche Maassnahmen ihre Virulenz vollkommen eingebüsst, so konnte sie ihnen nicht mehr wiedergegeben werden. Nur in allerletzter Zeit gelang es Bomstein (Russisches Archiv für Pathologie, November 1900), durch mehrfache Passagen durch den Thierkörper in Collodiumsäcken einen avirulenten Diphtheriebacillus für Meerschweinchen virulent zu machen und ein entsprechendes Toxin zu erhalten. Parallelversuche mit Pseudodiphtheriebacillen hatten gar keine Virulenzerhöhung zur Folge. Uebrigens hat eine solche Virulenzerhöhung nur theoretisches Interesse, als Beweis der Verschiedenheit der avirulenten Diphtheriebacillen und der Pseudodiphtheriebacillen; in praxi wird man wohl kaum diese Methode[1]) zu

[1]) Ebensowenig hat die Prüfung der Agglutination, die von einigen Autoren angewandt wurde, um avirulente Diphtheriebacillen von Pseudodiphtheriebacillen zu unterscheiden, praktische Bedeutung, da die Technik sehr complicirt ist und die Wirkung auf die einzelnen Culturen eine sehr verschiedene ist (Lubowski).

differentialdiagnostischen Zwecken in Anwendung bringen können und von der Pathogenität ganz absehend die Frage nach der Natur der Bacillen auf Grund anderer Erkennungszeichen entscheiden müssen.

Was die durch virulente Pseudodiphtheriebacillen in den Organen erzeugten Veränderungen anbelangt, so kann man in Anbetracht dessen, dass die Thiere immer am Leben bleiben, über sie nur dann etwas erfahren, wenn man die Thiere tödtet. In dieser Weise verfuhr Gelpke. Wenn er 1—2 Tage nach der Infection die Thiere tödtete, so fand er an der Injectionsstelle ein begrenztes Oedem und blutige Durchtränkung des Gewebes, die serösen Häute leicht hyperämisch, die Nebennieren dagegen ohne Veränderungen. Die Wirkung dieser Cultur beschränkte sich also auf die Erzeugung localer Veränderungen, die auch ohne Obduction wahrnehmbar waren.

Auf Grund des Gesagten kommen wir zum Schluss, dass die Untersuchung der Pathogenität nicht immer endgültig die Frage nach der Natur des zu untersuchenden Bacillus entscheiden kann. Nur ein positives Resultat, der baldige Tod des Meerschweinchens, mit den für Diphtherie charakteristischen Veränderungen entscheidet die Zugehörigkeit des Bacillus zu den Diphtheriebacillen. Die chronische Diphtherie-Infection mit ihren charakteristischen Erscheinungen: der Hautnekrose an der Injectionsstelle und der Lähmung der Extremitäten, entscheidet die Frage auch zweifellos in positivem Sinne, aber hierzu ist ein langer Zeitraum von 2—3 Wochen und mehr erforderlich, so dass in praxi in diesem Falle die Untersuchung der Pathogenität keinen Werth hat, da eine schnelle Antwort gefordert wird. Im Falle geringer Virulenz des untersuchten Stäbchens, wenn nur örtliche Veränderungen in Gestalt von Oedemen auftreten, giebt der Thierversuch über die Zugehörigkeit desselben zu echten oder Pseudodiphtheriebacillen keinen Aufschluss, da auch die letzteren virulent sein können. Ebenso bleibt diese Frage beim Fehlen jeglicher Virulenz unentschieden. Die Methode Spronck's und die Virulenzerhöhung, von denen man bei schwacher oder ganz fehlender Virulenz für die Differentialdiagnose Nutzen erwarten könnte, haben bis jetzt noch keine praktische Bedeutung.

Wir müssen also den Werth des Thierversuches für die Differentialdiagnose bei positivem Ausfall desselben als Bestätigung der mit anderen Untersuchungsmethoden erhaltenen Resultate voll und ganz anerkennen, können aber nicht denjenigen Autoren

beistimmen, welche bei der Differentialdiagnose ausschliesslich der Prüfung der Pathogenität Bedeutung zuerkennen. Das mögliche Fehlen der Virulenz bei echten Diphtheriebacillen zwingt uns, den anderen Unterscheidungsmerkmalen derselben mehr Bedeutung beizulegen.

Schluss.

Wir haben alle Unterscheidungsmerkmale der echten und Pseudodiphtheriebacillen besprochen: das Wachsthum auf Nährböden, die Morphologie, die Reaction der Bouillonculturen, die Neisser'sche Färbung und die Pathogenität für Thiere. Wir haben gesehen, dass von den verschiedenen Nährböden gewöhnliches Agar und Ascitesflüssigkeit am deutlichsten die Verschiedenheiten im Wachsthum erkennen lassen, dass man sich aber auf diese Verschiedenheiten, die in typischen Fällen wirklich deutlich zu Tage treten, nicht allzu sehr verlassen kann, da einerseits auch unter den echten Diphtherieculturen bedeutende Schwankungen in Bezug auf Ueppigkeit des Wachsthums und Farbe der Culturen auf Agar beobachtet werden, welche die Unterschiede nicht immer klar hervortreten lassen, und andererseits die Verschiedenheit des Wachsthums in Ascitesflüssigkeit, die ja freilich bis jetzt in allen von uns untersuchten Fällen constatirt wurde, noch weitere Beobachtungen erforderlich macht. Ebenso wenig kann man dem Unterscheidungsmerkmal Kressling's grosse Bedeutung beilegen, da der von ihm constatirte Unterschied kein wesentlicher ist. Von grösserer Bedeutung als das Wachsthum auf Nährböden ist die Morphologie, da der Unterschied hier in der Mehrzahl der Fälle sehr deutlich ist, und es schwer ist, den Pseudodiphtheriebacillus bei seinen morphologischen Eigenschaften mit dem echten zu verwechseln; jedoch in einigen, freilich seltenen Fällen kann das Diphtheriestäbchen eine Form besitzen, die derjenigen des Pseudodiphtheriebacillus ähnlich ist. Wir haben auch weiter gesehen, dass die Prüfung der Pathogenität für Thiere nur bei voll virulenten Bacillen von entscheidender Bedeutung ist, im anderen Falle aber die Frage nicht entscheidet, da einerseits Pseudodiphtheriebacillen bis zu einem gewissen Grade virulent sein können, andererseits echten Diphtheriebacillen jede Virulenz fehlen kann. Die Methode Spronck's, die sich auf die Untersuchung der Pathogenität schwach virulenter Bacillen bezieht, gab uns nicht sehr deutliche Resultate, wenigstens bei schwach virulenten Diphtheriebacillen,

wir erwarten daher von ihrer Anwendung nicht, dass sie practische Bedeutung erlangen wird. Noch weniger kann man bis jetzt für practische Zwecke von der künstlichen Erhöhung der Virulenz erwarten, die ja von theoretischen Gesichtspunkten aus bei der Diagnose ganz avirulenter Stäbchen am Platze wäre.

Als am meisten beständige und deutlichste Erkennungszeichen lernten wir die Reaction der Bouillonkulturen und die Neisser'sche Färbung kennen. Wir sahen, dass die Säurebildung der Diphtheriebacillen und ihre Färbung nach Neisser in den massenhaften, auf sie bezüglichen Litteraturangaben fast keine Ausnahmen aufweisen, und dass die zahlreichen, von verschiedenen Autoren constatirten Abweichungen von der Regel bei den Pseudodiphtheriebacillen einerseits in Verwechselung derselben mit avirulenten Diphtheriebacillen, andererseits in falscher Methodik bei der Prüfung des Säuregrades und in Nichterfüllung der bei der Doppelfärbung erforderlichen Bedingungen mit Verwechselungen der atypischen Körnung der Pseudodiphtheriebacillen mit den typischen Polkörnern der echten Diphtheriestäbchen als Folge ihre Erklärung finden.

Wir legen also der Reaction der Bouillonkultur und der Doppelfärbung nach Neisser für die Differentialdiagnose zwischen echten und Pseudodiphtheriebacillen eine sehr grosse Bedeutung bei, aber die Prüfung der Reaction erfordert die vorherige Anfertigung einer Reincultur und ausserdem noch wenigstens 1—2 Tage, während die Neisser'sche Färbung unverzüglich vorgenommen werden kann, und nicht nur mit Reinculturen, sondern mit der ersten Aussaat aus dem Rachen; ja sogar die mikroskopische Untersuchung so gefärbter Ausstrichpräparate direkt von den Rachenbelägen giebt schon häufig positive Resultate. Die Neisser'sche Färbung ist also ohne Zweifel ein wichtiges Hülfsmittel für die Diagnose der Diphtherie.

Jedenfalls kann man in Anbetracht des Gesagten eine Diphtheriediagnose nicht bloss auf irgend eines der Erkennungszeichen stützen, da unter gewissen Bedingungen in Betreff eines jeden derselben Abweichungen beobachtet werden können. Die Frage wird auf Grund der Gesammtheit der Merkmale entschieden, und diese gestattet es in jedem zweifelhaften Fall, die Diagnose zu stellen. In typischen Fällen erhält man leicht und schnell Gewissheit, in anderen Fällen ist dazu mehr Zeit erforderlich, da es unumgänglich ist, zur Differentialdiagnose möglichst viele Unterscheidungsmerkmale heranzuziehen; entscheiden kann man

aber die Frage in jedem Falle, selbst wenn die Virulenz vollkommen fehlt.

Auf Grund unserer Untersuchungen halten wir uns für berechtigt, folgende Sätze aufzustellen:

1. Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen stellen 2 verschiedene Arten vor.

2. Der Unterschied zwischen ihnen besteht im Wachsthum auf Nährböden (besonders auf Agar und in Ascitesflüssigkeit), in der Morphologie, der Reaction der Bouilloncultur, der Neisser'schen Färbung und der Pathogenität für Thiere.

3. Die am meisten beständigen Erkennungszeichen sind die Reaction der Bouilloncultur und die Färbung nach Neisser.

4. Man muss von den Pseudodiphtheriebacillen die avirulenten Diphtheriebacillen unterscheiden, welche, abgesehen von der Pathogenität, in allen anderen Punkten mit typischen virulenten Diphtheriebacillen identisch sind.

5. Durch das Verwechseln avirulenter Diphtheriebacillen mit Pseudodiphtheriebacillen ist hauptsächlich die bei den letzteren von verschiedenen Autoren constatirte Abweichung in Bezug auf die Reaction der Bouilloncultur und die Neisser'sche Färbung zu erklären.

6. Avirulente Diphtheriebacillen können in allen Fällen auf Grund der übrigen Unterscheidungsmerkmale diagnosticirt werden.

7. Die Methode Spronck's giebt bei schwachvirulenten Diphtheriebacillen undeutliche Resultate.

Nachtrag.

In seinem eben erschienenen Buche über die Diphtherie richtet Behring[1]) wieder in der Frage von Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen Verwirrungen an und giebt sich als strengen Unitarier zu erkennen. Verfasser stützt sich dabei aber nicht auf irgend welche neue Untersuchungen, sondern begründet seine Ansicht durch eine besondere Auffassung alter Daten.

„In der That haben auch Loeffler wie Roux längst aufgehört, an dem Kampf um die botanische Stellung der sogenannten Pseudodiphtheriebacillen sich zu betheiligen, und es ist nur noch die Schaar der Kleinen in der medicinischen Bacteriologie,

[1]) Behring, „Diphtherie". Bibliothek v. Coler. Bd. II. Berlin 1901.

welche unermüdlich die Sisyphusarbeit des Suchens nach konstanten und charakteristischen Unterscheidungsmerkmalen zwischen echten und Pseudodiphtheriebacillen weiter fortsetzt; für diejenigen Forscher, welche wissen, dass mit der sich verändernden Virulenz immer auch mehr oder weniger zahlreiche morphologische und culturelle Umwandlungen verbunden sind, konnte es nichts Ueberraschendes sein, wenn die Bacillenlänge, die Lagerung der Bacillen zu einander, die Zweigbildung, die grössere oder geringere Neigung, Ernst'sche Körperchen zu bilden, das mehr oder weniger feuchte und glänzende Aussehen in Agarculturen — als Kriterien für eine botanische Differenzirung beim Diphtheriebacillus sich nicht bewährt haben. Auch die Säurebildung in Bouillonculturen ist nichts weniger als eine Eigenthümlichkeit echter Diphtheriebacillen; diejenige Diphtheriebacillencultur, welche ich seit längerer Zeit ausschliesslich für die Diphtheriegiftgewinnung benutzte, producirt in meiner Bouillon überhaupt keine Säure" (pag. 134—135).

Ich muss hier vor allen Dingen auf die letzte Behauptung Behring's, die er auf Grund seiner persönlichen Beobachtung aufstellt, näher eingehen. Es ist doch thatsächlich unverständlich, dass ein so beständiges Merkmal, wie die Säurebildung in Bouillonculturen der Diphtheriebacillen, in der Diphtheriecultur Behring's plötzlich fehlt! Liegt hier nicht ein Missverständniss vor? Thatsächlich, wir lesen an einer anderen Stelle des Buches (pag. 87): „Ich mache meine Bouillon so stark alkalisch, dass sie 8 ccm Normalsäure pro 1 l zur Neutralisirung nöthig hat," und weiter: „Erwähnenswerth ist ferner, dass meine Diphtheriebacillen in meiner Bouillon zu keiner Zeit so viel Säure produciren, dass die alkalische Reaktion in eine saure umschlägt." Jetzt wird die Sache schon verständlicher. Aus der letzteren Aeusserung geht es ja klar hervor, dass die Diphtheriecultur Behring's wohl Säure producirt, aber bloss in einer Menge, die nicht hinreicht, um saure Reaction hervorzurufen. Ich habe bei Behring keine Angaben darüber gefunden, ob er die Bouillonculturen der Diphtheriebacillen titrirt hat, und muss annehmen, dass er die Reaction nur mit Lackmuspapier geprüft hat, sonst hätte er wohl ohne Zweifel den Grad der Abnahme der Alkalescenz durch die Entwicklung der Culturen genau bestimmt. Ich habe schon erwähnt, wie ungenau die Prüfung der Reaction mit Lackmus ist. Um die alkalische Reaction der Behring'schen Bouillon in saure überzuführen, müsste die Diphtheriecultur eine

20. Bigot, Diagnostic bactériologique de la diphthérie. Examen direct des fausses membranes. Dissert. Paris. 1899.
21. Bomstein, Ueber den Werth der verschiedenen Erkennungsmethoden des Diphtheriebacillus. Russisches Archiv für Pathol. etc. 1900. Bd. 9, Heft 6 (russ.).
22. Derselbe, Ueber das Verhalten des Pseudo-Diphtheriebacillus zum Diphtheriebacillus. Russisches Archiv für Pathol. etc. 1900. Bd. 10, Heft 5 (russ.).
23. Derselbe, Der gegenwärtige Stand der Frage vom Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillus. Russ. Archiv für Pathologie etc. 1901. Bd. 11, H. 3. (russ.)
24. Brieger u. Fraenkel, Untersuchungen über Bacteriengifte. Berlin. klin. Wochenschr. 1890. No. 11 u. 12.
25. Bronstein, Zur bacterioscopischen Diphtheriediagnose. Berlin. klin. Wochenschr. 1900. No. 7.
26. Brunner, Notiz zur Methode der Isolirung von Bacterien auf Agarplatten im Reagenzglase. Centralbl. f. Bacter. 1895. Bd. 18, No. 2 u. 3.
27. Bujwid, Ueber das Cultiviren der Diphtheriebacillen auf Harnagar. 1894.
28. Cobbett, Alcalisirtes Rinder- und Pferdeserum als Hilfsmittel bei der Diphtheriediagnose. Centralbl. f. Bacter. 1898. Bd. 23, p. 395.
29. Derselbe, The result of 950 bacteriological examinations for diphtheria bacilli during an outbreak of diphtheria at Cambridge and Chesterton. The Journal of Hygiene. 1901. Bd. 1, No. 2, p. 235.
30. Coles, A modification of Neisser's diagnostic stain for the diphtheria bacillus. Brit. med. journ. 1899. 20. Mai. No. 2003, p. 1213.
31. Concetti, Rasche Methode zur bacteriologischen Diagnose der Diphtherie. Wien. med. Wochenschr. 1900. No. 10.
32. Czaplewski, Die aetiologische Bedeutung des Loeffler'schen Bacillus. Deutsch. med. Wochenschr. 1898. No. 4 u. 6.
33. De Martini, Zur Differencirung der Diphtherie von den Pseudodiphtheriebacillen. Centralbl. f. Bacter. 1897. p. 87.
34. Dräer, Die bacteriologische und klinische Diagnose „Diphtherie". Deutsch. med. Wochenschr. 1896. No. 18.
35. De Simoni, Ueber das häufige Vorkommen von Pseudodiphtheriebacillen auf der Nasenschleimhaut. L'ufficiale sanitario. 1899. Mai. Centralbl. f. Bacter. Bd. 26, p. 458.
36. Derselbe. Beitrag zur Morphologie und Biologie des Pseudodiphtheriebacillus. Centralbl. f. Bacter. 1899. Bd. 26, No. 22, 23 u. 24.
37. Ernst, Ueber den Bacillus xerosis und seine Sporenbildung. Ztschr. f. Hygiene. Bd. 4, Heft 1.
38. Derselbe, Ueber Kern- und Sporenbildung in Bacterien. Ztschr. f. Hygiene. 1899. Bd. 5, Heft 3.
39. Escherich, Zur Aetiologie der Diphtherie. Centralbl. f. Bacter. 1890. Bd. 7, No. 1.
40. Derselbe, Zur Frage des Pseudodiphtheriebacillus und der diagnostischen Bedeutung des Loeffler'schen Bacillus. Berlin. klin. Wochenschr. 1893. No. 21, 22 u. 23.

41. Escherich, Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. I. Der Diphtheriebacillus. Wien. 1894.

42. Derselbe, Diphtherie. Berlin. klin. Wochenschr. 1901. No. 2.

43. Esmarch, Die Durchführung der bacteriologischen Diagnose bei Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 1.

44. Feer, Echte Diphtherie ohne Membranbildung unter dem Bilde der einfachen catarrhalischen Angina. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1893. Bd. 23. No. 8.

45. Derselbe, Ueber die Diagnose der Diphtherie und diphtherieartigen Rachenerkrankungen. Med. Gesellsch. der Stadt Basel. Sitzung vom 1. Juni 1893. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1893. Bd. 23, p. 629.

46. Fibiger, Ueber Bekämpfung von Diphtherieepidemien durch Isolation der Individuen mit Diphtheriebacillen im Schlunde. Berlin. klin. Wochenschr. 1897. No. 35, 36, 37 u. 38.

47. Foulerton u. Llewellyn, On the conveyance of diphtherie infection by apparently healthy individuals. The lancet 1897. p. 1038. Centralblatt f. Bacter. 1898. Bd. 24, p. 393.

48. Franke, Serose-, Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 16.

49. Fränkel, Ueber das Vorkommen der Loeffler'schen Diphtheriebacillen. Berlin. klin. Wochenschr. 1893. No. 11.

50. Derselbe, Die ätiologische Bedeutung des Loeffler'schen Bacillus. Deutsch. med. Woch. 1895. No. 11.

51. Derselbe, Die Unterscheidung der echten und der falschen Diphtheriebacillen. Berlin. klin. Woch. 1897. No. 50.

52. Derselbe, Ueber den heutigen Stand der bacteriologischen Diphtheriediagnose. München. med. Woch. 1898. No. 2, p. 62.

53. Gabritschewsky, Bacteriologie im Kampf gegen Diphtherie. Russ. Arch. f. Pathologie u. s. w. 1900. Bd. IX. H. 6 (russ.).

54. Derselbe, Zur Prophylaxe der Diphtherie. Zeitschrift für Hygiene. Bd. XXXVI. H. 1.

55. Derselbe, Ueber einige Schwierigkeiten beim Kampf gegen Diphtherie. Wratsch. 1901. No. 11 (russ.).

56. Garrat and Washbourn, A systematic bacteriological examination of the fauces in scarlet fever as a means of preventing postscarlatinal diphtheria. Brit. med. Journ. 1899. No. 1998, p. 893.

57. Gelpke, Bacterium septatum und dessen Beziehungen zur Gruppe der Diphtheriebacterien. Karlsruhe 1898.

58. Gerber und Podack, Ueber die Beziehungen der sogenannten primären Rhinitis fibrinosa und des sogenannten Pseudodiphtheriebacillus zum Klebs-Loeffler'schen Diphtheriebacillus. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1895. Bd. LIV. H. 2 u. 3.

59. Glücksmann, Ueber die bacteriologische Diagnose der Diphtherie. Zeitschr. f. Hygiene. 1897. Bd. XXVI, p. 417.

60. Goldscheider, Bacterioskopische Untersuchungen bei Angina tonsillaris und Diphtherie. Zeitschrift für klin. Medicin. 1893. Bd. XXII, H. 4 u. 5.

61. Golowkow, Zur differentiellen Diagnose der Diphtherie- von den Pseudodiphtheriebacillen nach Neisser's Methode. Milit.-ärztlich. Zeit. 1899. No. 1. (Russ.)

62. Gromakowsky, Die differentielle Diagnose verschiedener Arten der Pseudodiphtheriebacillen und ihr Verhältniss zur Doppelfärbung nach M. Neisser. Centralblatt f. Bacteriol. 1900. Bd. XXVIII. No. 4. u. 5

63. Grosslik, Ueber Agar- und Blutserumplatten in Reagenzgläsern. Centralbl. f. Bacter. 1895. Bd. XVII. No. 23.

64. Heinersdorff, Zur Schnelldiagnose der Diphtherie, speziell der Diphtherie der Conjunctiva. Centralbl. f. Bacteriol. 1898. Bd. XXIII, p. 397.

65. Henoch, Ueber Diphtherie. Deutsch. med. Woch. 1889. No. 44.

66. Hesse, Die bacteriologische und klinische Diagnose „Diphtherie". Deutsch. med. Woch. 1896. No. 26, p. 419.

67. Hewlet und Harold Nolan, Result of the bacteriological examination of one thousand cases of suspected diphtheria. Brit. medical. Journ. Febr. 1, 1896, Deutsch. med. Woch. 1896. Litteratur-Beilage, p. 34.

68. Hilbert, Ueber Diphtherie, ihre bacteriologische Diagnose und die Erfolge der Heilserumbehandlung. Deutsch. Archiv. f. klin. Medicin. Bd. LVI. H. 5 u. 6.

69. Derselbe, Ueber Wesen und Bedeutung der Mischinfektion bei Diphtherie und ihr Verhältniss zur Heilserumtherapie. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1897. Bd. LIX. H. 3. u. 4.

70. Hofmann-Wellenhof, Untersuchungen über den Klebs-Loeffler'schen Bacillus der Diphtherie und seine pathogene Bedeutung. 60. Versammlung deutsch. Naturforscher und Aerzte in Wiesbaden. 1887. Centralbl. f. Bacteriol. 1887. Bd. II, p. 543. Wien. medic. Wochensch. 1888. No. 3. u. 4.

71. Jakowlew, Bericht über die Untersuchung der Mund-, Rachen- und Nasensecrete diphtherieverdächtiger Kranker für den Zeitraum 1. Dezember 1897 bis 1. Oktober 1899. Bericht über die Thätigkeit des St. Petersburger Städtischen Laboratoriums im Jahre 1898. St. Petersburg. 1899. (Russ.)

72. Januszewska, Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen. Dissert. Bern. 1899.

73. Klein, Zur Aetiologie der Diphtherie. Centralbl. f. Bacter. 1890. Bd. VII. No. 16, 17.

74. Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der Diphtherie. Centralbl. f. Bacteriologie. 1890. Bd. VII. No. 25.

75. Kober, Die Verbreitung des Diphtheriebacillus auf der Mundschleimhaut gesunder Menschen. Zeitschr. für Hygiene. 1899. Bd. XXXI. Heft 3.

76. Kossel, Einige neuere Arbeiten über Diphtherie. Deutsch. med. Woch. 1893. No. 46.

77. Kressling, Die bacteriologische Untersuchung verdächtiger Diphtheriemembranen im Laboratorium der Allerhöchst bestätigten St. Petersburger Pharmaceutischen Gesellschaft. Pharmaceutisches Journal. 1896. No. 1, 2, 3, 4. (Russ.)

78. Kruse, Gruppe des Diphtheriebacillus. Flügge, Die Microorganismen. Theil II. 1896, p. 459.

79. Kühnau, Ueber Mischinfection mit Proteus bei Diphtherie der Halsorgane. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXXI. H. 5 u. 6.

80. Kurth, Ueber die Diagnose des Diphtheriebacillus unter Berücksichtigung abweichender Culturformen desselben. Zeitschr. f. Hygiene. 1898. Bd. XXVIII. H. 3.

81. Lehmann und Neumann, Atlas und Grundriss der Bacteriologie. Bd. II. 1899. p. 382.

82. Loeffler, Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie beim Menschen, bei der Taube und beim Kalb. Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. 2, 1884.

83. Derselbe, Berlin. militärärztliche Gesellschaft. Sitzung am 21. April 1887. Centralbl. f. Bacter. 1887. Bd. 2, p. 105.

84. Derselbe, Bemerkungen zu der Arbeit von Prof. Klein „Zur Aetiologie der Diphtherie". Centralbl. f. Bacter. Bd. 7. 1890. p. 528.

85. Derselbe, Zur Aetiologie, Prophylaxe und Therapie der Diphtherie. Mittheilungen aus dem VIII. internationalen Congresse für Hygiene und Demographie in Budapest. Centralbl. f. Bacter. 1894. Bd. 16, p. 908.

86. Lubowski, Ueber einen atoxischen und avirulenten Diphtheriestamm und über die Agglutination der Diphtheriebacillen. Zeitsch. f. Hyg. 1900. Bd. 35, H. 1.

87. Marpmann, Der Diphtheriebacillus und seine nächsten Verwandten. Zeitschr. f. angew. Mikroskopie. Bd. 5. 1899. H. 5, p. 135. Centralbl. f. Bacter. 1900. Bd. 27, p. 685.

88. Martin, Examens clinique et bactériologique de deux cents enfants entrés au pavillon de la diphthérie à l'hôpital des enfants malades Annales de l'Institut Pasteur. 1892. p. 335.

89. Marcinowsky, Ueber einige in den Krypten der Tonsillen gefundene Mikroorganismen. Medicinskoje Obosrenije. 1900. Juni (russ.). Centralblatt f. Bacter. 1900.

90. Métin, Le bacille de la diphthérie pillule-t-il dans les organes. Annales de l'Institut Pasteur. 1898. Bd. 12, p. 596.

91. Meyerhof, Zur Morphologie des Diphtheriebacillus. Archiv f. Hygiene. 1898. Bd. 33.

92. Mulert, Zur Diphtherie-Prophylaxe. Deutsch. med. Woch. 1898. No. 36.

93. Müller, Untersuchungen über das Vorkommen von Diphtheriebacillen in der Mundhöhle von nicht-diphtheritischen Kindern innerhalb eines grossen Krankenhauses. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1896. Bd. 43, H. 1, p. 54.

94. Neisser A., Versuche über die Sporenbildung bei Xerosebacillen, Streptokokken und Choleraspirillen. Zeitschr. f. Hygiene. 1888. Bd. 14, H. 2.

95. Neisser, M., Zur Differentialdiagnose des Diphtheriebacillus. Zeitschr. f. Hygiene. 1897. Bd. 24, H. 3.

96. Neisser M. und Heymann, Bericht über die 2jährige Thätigkeit (26. Juli 1896—1898) der Diphtherie-Untersuchungsstation des Hygienischen Instituts zu Breslau.

97. Park, Diphtheria and allied pseudomembranons inflammations, a clinical and bacteriological study. Medical Record. 1892. July 30 and August 6. Centralbl. f. Bacter. 1892. Bd. 12, p. 670.

98. Pearce, The general infections and complications of diphtheria and scarlet fever. A bacteriological stndy of one hundred and fiftyseven cases. Journal of the Boston society of Med. Scienc. Vol. II. 1898. p. 92—111. Centralbl. f. Bacter. Bd. 26, p. 89.

99. Piorkowski, Beitrag zur Färbung der Diphtheriebacterien. Berlin. med. Gesellschaft. Sitzung vom 19. Dezember 1900. Centralbl. f. Bacter. 1901. Bd. 29, No. 2, p. 63. Berlin. klin. Woch. 1901. No. 9.

100. Plaut, Studien zur bacteriellen Diagnostik der Diphtherie und der Anginen. Deutsch. med. Woch. 1894. No. 49.

101. Derselbe, Werth des Ausstrichpräparats bei der Diagnose der Diphtherie. Deutsch. med. Woch. 1895. No. 18.

102. Preisich, Zur Bacteriologie der Diphtherie und über Mischinfektion. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1898. Bd. 48, p. 271.

103. Prochaska, Die Pseudodiphtheriebacillen des Rachens. Zeitschr. f. Hygiene. 1897. Bd. 24, H. 3.

104. Prudden, On the etiology of diphtheria. The Americ. Journ. of the Medic. Scienc. 1889. May. Centralbl. f. Bacter. 1889. Bd. 6, p. 262.

105. Rauchfuss, Die Diphtherie. Medicinischer Rechenschaftsbericht des Kinderhospitals des Prinzen Peter von Oldenburg. Für das Jahr 1894. St. Petersburg 1896. (Russ.)

106. Roux et Yersin, Contribution à l'étude de la diphthérie. Annales de l'Instit. Pasteur. 1888. No. 12. 2e mémoire: Annales Pasteur 1889. No. 6. 3e mémoire. Annales Pasteur 1890. No. 7.

107. Schabad, J., Mischinfection bei Lungentuberculose. Russ. Archiv. für Pathologie. 1896. Bd. 2, p. 249. Zeitschr. f. klinische Medicin. Bd. 33, H. 5 u. 6. 1897.

108. Schanz, Zur Aetiologie der Diphtherie. Deutsch. med. Woch. 1894. No. 49.

109. Derselbe, Zur Differentialdiagnose des Diphtheriebacillus. Berlin. klinische Wochenschr. 1897. No. 50.

110. Derselbe, Ueber den Diphtheriebacillus. München. med. Woch. 1898. No. 11.

111. Derselbe, Ueber die Pathogenität der Loeffler'schen Diphtheriebacillen. Deutsch. med. Woch. 1898. No. 33.

112. Derselbe, Der sogenannte Xerosebacillus und die ungiftigen Loeffler'schen Bacillen. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 32, H. 3.

113. Schloffer, Ueber die Verwendung des Harnagars zur Züchtung des Diphtheriebacillus. Centralbl. f. Bacter. 1893. Bd. 14.

114. Sellner, Ueber Diphtheriebacillen beim Scharlach. Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 41.

115. Slawyk und Manicatide, Untersuchungen über 30 verschiedene Diphtheriestämme mit Rücksicht auf die Variabilität derselben. Zeitschr. f. Hygiene. 1898. Bd. XXIX. H. 2.

116. Smith and Walker, A comparative study of the toxin production of diphtheria bacilli. Twenty-eighth report of the state Board of Health of Massachussets. 1896. Centrabl. f. Bacter. 1898. Bd. XXIII, p. 554.

117. Soerensen, Ueber Diphtheriebacillen und Diphtherie in Scharlachabtheilungen. Zeitschr. f. Hygiene. 1898. Bd. XXIX. H. 2.

118. Spirig, Ueber die Diphtheriebacillen einer Hausepidemie. Zeitschr. f. Hygiene. 1899. Bd. XXX, p. 511.

119. Spronck, Ueber die vermeintlichen „schwachvirulenten Diphtheriebacillen“ des Conjunctivalsackes und die Differenzirung derselben von dem echten Diphtheriebacillus mittels des Behring'schen Heilserums. Deutsche med. Woch. 1896. No. 36.

120. Derselbe, Le diagnostic bactériologique de la diphthérie et les difficultés causées par les bacilles pseudodiphthériques. La sem. médic. 1897. No. 45.

121. Strasburger, Ueber die Virulenz der Diphtherie in Bonn. Zeitschr. f. Hygiene. 1897. Bd. XXV. H. 3.

122. Tangl, Studien über die menschliche Diphtherie. Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen. 1891—1892. Bd. I.

123. Thorwald Madsen, Zur Biologie des Diphtheriebacillus. Zeitschr. f. Hygiene. 1897. Bd. XXVI. H. 2.

124. Tobiesen, Ueber das Vorhandensein des Loeffler'schen Bacillus im Schlunde bei Individuen, welche eine diphtherische Angina durchgemacht haben. Centralbl. f. Bacteriol. 1892. Bd. XII, p. 587.

125. Vierordt, Zur Klinik der Diphtherie und der diphtheroiden Anginen Berlin. klin. Woch. 1897. No. 8.

126. Wermel, Zur bacteriologischen Diagnose der Diphtherie. Medicinskaja Besseda. 1899. No. 16. (Russ.)

127. Wesener, Ueber Diphtherie und Scharlach. 72. Versammlung deutsch. Naturforscher u. Aerzte in Aachen vom 16.—22. Sept. 1900. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 42, p. 1468.

128. Wiliam, Bacteriologische Untersuchungen über Diphtherie. (Zur Frage von dem Pseudodiphtheriebacillus.) Dissert. Moskau. 1895. (Russ.)

129. Wolfsohn, Die Schwierigkeiten im Kampfe gegen die Diphtherie. Wratsch. No. 5. (Russ.)

130. Zarniko, Zur Kenntniss des Diphtheriebacillus. Centralbl. f. Bacteriol. 1889. Bd. VI. No. 6, 7, 8, 9.

131. Zupnik, Ueber Variabilität der Diphtheriebacillen. Berlin. klin. Woch. 1897. No. 50.

Tabelle der isolirten Diphtherie-

No. der Reihe nach	No. des Falles Name des Kranken Diagnose	Alter des Kranken	Klinische Erscheinungen Mikroskopische Untersuchung des Ausstrichpräparates	An welchem Krankheitstage die Cultur angelegt	Morphologie	Doppelfärbung nach Neisser
1.	V. Anna Schibaew Diphtheria.	1 Jhr. 1 Mt.	Erkrankte am 9. 4. 1899. 11. 4. Auf beiden Tonsillen zusammenhängende membranartige Beläge. In den mit Loeffler's Methylenblau gefärbten Ausstrichpräparaten sieht man massenhafte Stäbchen, wenig Kokken. Bei der Färbung nach Neisser sind gefärbte Polkörner nirgends sichtbar. In der Cultur auf Serum sind ausschliesslich Colonien von LB gewachsen. 14. 4. Der Rachen hat sich gereinigt.	3.	Meistentheils kurze Stäbchen (3 : 1, 4 : 1) von keilförmiger Gestalt, häufig paarweise liegend; ab und zu etwas längere Stäbchen. Polkörner sind bei der Färbung mit Loeffler's Methylenblau nicht zu sehen.	Fast alle Stäbchen besitzen Polkörner.
2.	„	„	17. 4. Patientin verlässt das Hospital. Die Aussaat auf Serum liefert fast ausschliesslich LB.	8.	a) Ziemlich kurze Stäbchen (3 : 1, 4 : 1, 5 : 1); bei der Färbung nach Loeffler sind Polkörner kaum noch wahrnehmbar.	Fast ein jedes Stäbchen hat 2 Polkörner.
3.	„	„	—	8.	b) Das Präparat von der Serumcultur bietet dasselbe Bild dar, wie die Cultur a; die Agarcultur besteht aus ganz kurzen Stäbchen, fast Kokken (1 : 1, 2 : 1).	Vortreffliche Polkörner an beiden Enden der Stäbchen.
4.	VI. Antonie Andrianoff. Diphtheria.	10 Jhr.	13. 4. 99. Zusammenhängende membranartige Beläge auf beiden Tonsillen. Auf den Ausstrichpräparaten von den Belägen sieht man bei Färbung nach Loeffler Stäbchen und Kokken in ungefähr gleicher Menge, stellenweise kleine Ketten. Bei Färbung nach Neisser treten Polkörner nicht hervor. Auf Serum sind ungefähr 150 Colonien LB und ungefähr ebensoviele Streptokokkencolonien gewachsen.	2.	Lange Stäbchen (5 : 1, 6 : 1, 7 : 1) mit Segmentirung, viele haben deutliche, intensiv gefärbte Polkörner.	Fast alle Stäbchen haben Polkörner.

und diphtherieähnlichen Stäbchen.

Die Aenderung des Säuregrades der Bouilloncultur in ccm Normallösung pro Liter Bouillon berechnet. Der ursprüngliche Säuregrad der ungeimpften Bouillon ist abgerechnet													Pathogenität für Meerschweinchen				Wie lange Diphtheriebacillen constatirt wurden
Säuregrad der ungeimpften Bouillon	1 T.	2 T.	3 T.	4 T.	5 T.	6 T.	7 T.	8 T.	9 T.	10 T.	11 T.	24 T	Gewicht des Meerschweinchens	Alter der injicirten Cultur	Menge der injicirt Bouilloncultur	Resultat der Impfung Sectionsbefund	
4,0	12,0	18,0	22,0	21,0	22,0	22,0	18,0	18,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	12	18	20	20	19	19	18	17	—	—	—	—	—	—	—	—	Am 8. Tage **LB** gefunden.
—	12	20	22	21	21	21	21	18	—	—	—	—	480,0	1 T.	2,0	† nach 26 Stunden. Oedem an der Injectionsstelle, Haemorrhagien in den Nebennieren. Pleurahöhlen leer. Die Aussaat von der Injectionsstelle lieferte 15 Colonien **LB.**	—
4,0	15	22	23	24	22	22	20	—	—	—	—	—	480,0	1 T.	2,0	† nach 32 Stunden. Oedem und fibrinöses Exsudat an der Injectionsstelle. Pleurahöhlen leer. Herdförmige Hyperaemien in der linken Lunge. Ausgebreitete Haemorrhagie in der rechten Nebenniere, geringe Haemorrhagie in der linken. Im mikroskopischen Präparat von der Oedemflüssigkeit sieht man bei Färbung nach Neisser **LB**, von denen fast die Hälfte Polkörner hat. Die Aussaat ergab 70 Colonien **LB.**	—

No. der Reihe nach	No. des Falles Name des Kranken Diagnose	Alter des Kranken	Klinische Erscheinungen Mikroskopische Untersuchung des Ausstrichpräparates	An welchem Krankheitstage die Cultur angelegt	Morphologie	Doppelfärbung nach Neisser
5. 6.	VII. Katharina Dawydoff. Diphtheria.	2 Jhr.	Erkrankt am 28. 4. 1899. 29. 4. Grosse membranartige Beläge auf den Tonsillen. In den nach Loeffler gefärbten Ausstrichpräparaten Kokken und Stäbchen. Bei Färbung nach Neisser sind Polkörner nicht wahrnehmbar. Auf Serum waren gewachsen: a) kleine Colonien (1—$1^1/_2$ mm im Durchmesser) von mehr rein weisser Farbe und b) grössere Colonien (2—3 mm) von mehr grauer Farbe. 3. 5. Der Rachen hat sich gereinigt. 6. 5. In der Cultur aus dem Rachen — Kokken. 16. 5. Wird entlassen.	2. —	a) Lange Stäbchen (5:1, 6:1, 7:1) aber auch kürzere; in vielen deutliche Polkörner. b) Die Stäbchen sind im allgemeinen etwas kürzer als die in a) (4:1, 5:1), es werden aber auch längere angetroffen.	Charakteristische Polkörner. Idem
7.	X. Euphrosine Gawriloff. Diphtheria.	25 Jhr.	Erkrankt am 23. 5. 1899 Abends. 24. 5. Zusammenhängende membranartige weisse Beläge auf den Tonsillen. In der Cultur nur Streptokokken. 25. 5. In der Cultur aus dem Rachen und aus der Nase viel LB. 29. 5. Der Rachen ist rein. 30. 4. In der Cultur aus dem Rachen und der Nase nur Kokken. 1. 6. In der Cultur aus dem Rachen und der Nase nur Kokken. 2. 6. Entlassen.	3.	Typische Stäbchen (4:1, 5:1, 6:1), segmentirt, meist gerade, mitunter leicht gebogen, hin un wieder deutliche Polkörner.	Die überwiegende Mehrzahl der Stäbchen weist Polkörner auf.
8.	XI. Anna Archipowa. Diphtheria.	1 Jhr. 4 Mt.	Erkrankt am 25. 5. 1899. Beläge im Rachen. Tod am Tage der Aufnahme. In der Cultur aus dem Rachen fast ausschliesslich LB. Bei Löffler'scher Färbung sind die Polkörner wenig deutlich.	3.	Ziemlich kurzes Stäbchen (2:1, 3:1, hin und wieder auch 4:1, dabei ziemlich dick, die längeren sind ungleichmässig gefärbt (segmentirt): deutliche Polkörner sind nicht zu bemerken.	Fast alle Stäbchen haben an den Enden Polkörner: sie erscheinen viel länger (als bei der Färbung nach Loeffler), weil sie dünner scheinen; die Polkörner liegen häufig einzeln an den äussersten Enden der paarweise gelagerten Stäbchen.

Säuregrad der ungeimpften Bouillon	Die Aenderung des Säuregrades der Bouilloncultur in ccm Normallösung pro Liter Bouillon berechnet. Der ursprüngliche Säuregrad der ungeimpften Bouillon ist abgerechnet												Pathogenität für Meerschweinchen				Wie lange Diphtheriebacillen constatirt wurden
	1 T.	2 T.	3 T.	4 T.	5 T.	6 T.	7 T.	8 T.	9 T.	10 T.	11 T.	24 T.	Gewicht des Meerschweinchens	Alter der injicirten Cultur	Menge der injicirten Bouilloncultur	Resultat der Impfung Sectionsbefund	
5,0	8	—	8	1	—	−4	—	−7	−9	—	−13	—	285,0	2 T.	1,5	† nach 19 Stunden. Starkes Oedem u geringer Bluterguss an der Injectionsstelle. Beide Pleurahöhlen sind mit serösem Exsudat gefüllt. Hyperaemische Herde in d. Lunge. Die Nebennieren ohne Veränderungen. Mikroskopisch enthält die Oedemflüssigkeit eine geringe Zahl von LB. Die Aussaat von der Injectionsstelle und Pleuraexsudat lieferte je 3 Colonien LB.	Am 4. Tage LB, am 9. Tage Kokken, am 16. Tage Kokken.
5,0	7	—	6	0	—	−5	—	−10	−11	—	−13	−15	—	—	—		
	Die aus dem pleuritischen Exsudat des Meerschweinchens erhaltene Cultur																
14,0	8	11	11	8	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—		
10,0	—	22	14	—	14	—	10	—	−2	—	−12	—	—	—	—	—	Am 7. Tage Kokken, am 9. Tage Kokken.
12,0	—	13	12	14	—	12	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—

No. der Reihe nach	No. des Falles Name des Kranken Diagnose	Alter des Kranken	Klinische Erscheinungen Mikroskopische Untersuchung des Ausstrichpräparates	An welchem Krankheitstage die Cultur angelegt	Morphologie	Doppelfärbung nach Neisser
9.	XIV. Michael Karulin. Diphtheria.	3 Jhr.	Ungefähr eine Woche krank. 30. 8. Zusammenhängende membranartige Beläge auf beiden Tonsillen. In der Cultur fast nur **LB**. 3 verschiedene Colonien werden in Betreff der Färbung nach Neisser geprüft, und alle geben ein positives Resultat. 31. 8. In der Cultur fast nur **LB**. 1. 9. Exitus letalis. Sectionsbefund: Diphtheritis der Tonsillen und catarrhalische Pneumonie.	8.	Die Stäbchen sind mittellang (3 : 1, 4 : 1).	Typische Doppelfärbung der Mehrzahl der Stäbchen.
10.	XVI. Anna Dubelt. Diphtheria.	37 Jhr.	Erkrankt am 1. 9. 1899. 3. 9. Auf beiden Tonsillen punktförmige Beläge (Angina follicularis). In der Cultur Streptokokken und viel **LB**. 4. 9. Es ist auf der Uvula ein Belag aufgetreten. 6. 9. Der Rachen ist rein. In der Cultur Kokken. 10. 9. In der Cultur aus dem Rachen und der Nase Kokken. 12. 9. Entlassen.	3.	Typische lange Stäbchen (4 : 1, 5 : 1, 6 : 1), stellenweise deutliche Polkörner.	Vortreffliche Polkörner (fast a[illegible] Stäbchen haben [illegible] 2 Körner)
11.	XX. Paul Petroff. Diphtheria.	12 Jhr.	Erkrankt am 17. 9. 1899. 19. 9. Membranartige Beläge auf beiden Tonsillen. In der Cultur fast nur **LB**. 20. 9. Die Tonsillen haben sich gereinigt. 2. 10. Eröffnung zweier lymphadenitischer Abscesse am Halse. 21. 10. In der Cultur aus dem Rachen Kokken. Entlassen.	3.	Typische Diphtherie-Stäbchen.	Typische Polkörner.
12	XXVI. Nicolai Posnajew. Diphtheria. Laryngitis crouposa.	3 Jhr.	Erkrankt am 13. 11. 1899. 15. 11. Auf den Tonsillen und der Uvula weisse membranartige Beläge. Symptome von Larynxstenose. Intubation. In der Cultur aus dem Rachen nur **LB**. 16. 11. Exitus letalis.	3.	"	"
13.	XXXIV. Jacob Moskwitschow. Diphtheria.	—	Membranartige Beläge auf den Tonsillen. In der Cultur hauptsächlich **LB**. und 6 Colonien orangefarbener Staphylokokken.	—	Lange typische Stäbchen.	Typische Polkörner an beiden Enden der Stäbchen.
14.	Nicolai Gorski. Angina lacunaris. Aus dem städtischen Laboratorium No. 1086.	—	5. 10. 1900. Am 3. Tage nach der Genesung.	7.	Lange Stäbchen (4:1, 6:1, 8 : 1), häufig ungleichmässig gefärbt, segmentirt.	Typische Polkörner

Säuregrad der ungeimpften Bouillon	Die Aenderung des Säuregrades der Bouilloncultur in ccm Normallösung pro Liter Bouillon berechnet. Der ursprüngliche Säuregrad der ungeimpften Bouillon ist abgerechnet												Pathogenese für Meerschweinchen				Wie lange Diphtheriebacillen constatirt wurden
	1 T.	2 T.	3 T.	4 T.	5 T.	6 T.	7. T.	8 T.	9 T.	10 T	11 T.	24 T	Gewicht des Meerschweinchens	Alter der injicirten Cultur	Menge der injicirt. Bouilloncultur	Resultat der Impfung Sectionsbefund	
14,0	13	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	702,0	1 T.	3,0	† nach 25 Stunden. An der Injectionsstelle Hyperaemie, Oedem und fibrinöser Belag. Pleurahöhlen leer. Nebennieren stark hyperaemisch. Mikroskopisch an der Injectionsstelle viel **LB** in Leukocyten und frei. Bei Färbung nach Neisser keine Polkörner. Es wird eine Reincultur erhalten.	Am 9. Tage **LB.**
Die Cultur aus dem Meerschweinchen																	
16,0	—	10	9	—	6	—	—10	—	—	—	—	—	—	—	—		
16,0	—	10	9	—	8	—	—5	—	—	—	—	—	385,0	2 T.	2,0	† nach 24 Stunden. An der Injectionsstelle Hyperaemie und geringes Oedem. Pleurahöhlen leer. In den Lungen hyperaemische Herde. Starke Hyperaemie der Nebennieren. Aus der Injectionsstelle wird eine Reincultur erhalten.	Am 6. Tage Kokken.
Die Cultur aus dem Meerschweinchen																	
18,0	5	8	—	6	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		Am 10. Tage Kokken.
6,0	5	5	6	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Am 34. Tage Kokken.
4,0	5	—	6	5	4	—	—	—	—	—	—	—	555,0	2 T.	2,5	† nach 50 Stunden. Starkes Oedem und Hyperaemie an der Injectionsstelle. Viel seröses Exsudat in beiden Pleurahöhlen. Grosse Blutergüsse in den Nebennieren.	—
11,0	8	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
32,0	9	10	15	—	13	—	—	13	—	—	13 (12 T.)	11 (16 T.)	307,0	2 T.	1,5	† am 23. 12. 1900 nach 28 Stunden. An der Injectionsstelle Oedem und Hyperaemie; beide Pleurahöhlen von serösem Exsudat erfüllt, beide Nebennieren stark hyperaemisch.	—
6,0	8	4	—	2	—	—8	—	—	—	—	—	—	—	—	—		

No. der Reihe nach	No. des Falles Name des Kranken Diagnose	Alter des Kranken	Klinische Erscheinungen Mikroskopische Untersuchung des Ausstrichpräparates	An welchem Krankheitstage die Cultur angelegt	Morphologie	Doppelfärbung nach Neisser
15.	II. Theodor Roman. Diphtheria post Scarlatinam.	15 Jhr.	Erkrankt am 12. 2. 1899 an Scharlach; im Rachen Röthung ohne Beläge. 25. 2. Folliculäre Angina, Eiweiss im Harn. In der Cultur Streptokokken. T. 38,5. 2. 3. In der Cultur Kokken. 5. 3. Rachen rein, T. normal. 12. 3. Wieder folliculäre Angina; T. 40,8. Mikroskopisch im Ausstrichpräparat aus dem Rachen viel Stäbchen. In der Cultur LB. Starke Albuminurie; submaxillare Infiltrate. 13. 3. Im Rachen grauweisse Beläge. 17. 3. Rachen rein. 2. 4. In der Cultur aus dem Rachen Kokken. 17. 4. Entlassen. Die Nephritis ist vergangen.	29.	Lange Stäbchen, stellenweise deutliche Polkörner.	Die Stäbchen erscheinen hier länger als bei der Färbung mit Loeffler's Methylenblau. Deutliche Polkörner an beiden Enden der Stäbchen.
16.	III. Constantin Terukoff. Laryngitis crouposa post scarlatinam et morbillos	4 Jhr.	Erkrankt am 30. 1. 1899. 1. 2. Scharlachexanthem, Röthung des Rachens, ohne Beläge; in der Cultur aus dem Rachen Kokken. 9. 2. In der Cultur aus der Nase Kokken. 18. 2. In der Cultur aus dem Rachen Kokken. 22. 2. Auf der Uvula kleine punktförmige Beläge, in der Cultur Kokken. 26. 2. Morbilli. 8. 3. Erscheinungen von Larynxstenose; in der Cultur aus der Nase nur LB. T. 40. 10. 3. Athmet ruhiger, T. abgefallen. 15. 3. In der Cultur aus der Nase keine LB. 18. 3. In der Cultur aus der Nase ausschliesslich LB. 24. 3. In den nach Loeffler gefärbten Ausstrichpräparaten aus dem Nasensecret sieht man in grosser Menge Stäbchen; Polkörnerfärbung nach Neisser gelingt nicht. In der Cultur nur LB.	37.	Lange typische Stäbchen (4:1, 5:1, 6:1).	Typische Polkörner an beiden Enden der Stäbchen
17.	—	—	27. 3. Die Stäbchen in den Ausstrichpräparaten färben sich wiederum nicht nach Neisser. Es wird eine Reincultur angefertigt. (b) 29. 3. Deutliche Veränderungen sind in der Nase nicht nachweisbar, unbedeutende schleimigeitrige Secretion. Rachen rein.	56.	b) Typische lange Stäbchen (5:1, 6:1).	

Säuregrad der ungeimpften Bouillon	Die Aenderung des Säuregrades der Bouilloncultur in ccm Normallösung pro Liter Bouillon berechnet. Der ursprüngliche Säuregrad der ungeimpften Bouillon ist abgerechnet												Pathogenität für Meerschweinchen				Wie lange Diphtheriebacillen constatirt wurden
	1 T.	2 T.	3 T.	4 T.	5 T.	6 T.	7 T.	8 T.	9 T.	10 T	11 T	12 T.	Gewicht des Meerschweinchens	Alter der injicirten Cultur	Menge der injicirt. Bouilloncultur	Resultat der Impfung Sectionsbefund	
0	4	8	10	14	13	13	12	—	—	—	—	—	293,0	1 T.	1,5	† nach 29 Stunden. Hyperaemie und geringes Oedem an der Injectionsstelle. Kleines seröses Exsudat im linken Pleurasack. Lobuläre pneumonische Herde in den Lungen. Die Culturen aus der Injectionsstelle und aus dem serösen Exsudat bleiben steril.	Am 21. Tage **Kokken.**
0	14	18	20	18	16	13	—	2	—	—	—	—	711,0	1 T.	2,5	† nach 38 Stunden. Oedem an der Injectionsstelle. Pleurahöhlen leer. In beiden Nebennieren Haemorrhagien. Die Aussaat der Oedemflüssigkeit von der Injectionsstelle ergab einige Colonien **LB.** Der Abstrich der Pleura liefert bei der Aussaat 5 Colonien. Die Nebennieren sind steril.	Am 7. Tage nicht gefunden, am 10. Tage **LB.**
0	15	19	15	10	8	6	−1	−6	—	—	—	—	—	—	—	—	Am 16. Tage **LB.**

No. der Reihe nach	No. des Falles Name des Kranken Diagnose	Alter des Kranken	Klinische Erscheinungen Mikroskopische Untersuchung des Ausstrichpräparates	An welchem Krankheitstage die Cultur angelegt	Morphologie	Doppelfärbung nach Neisser
18.	—	—	31. 3. In den Ausstrichen aus dem Nasensecret Stäbchen, an denen die Doppelfärbung nach Neisser nicht gelingt. Es wird eine Reincultur angefertigt (c).	60	c) Typische lange Stäbchen (5:1, 6:1)	Typische Polkörner an beiden Enden der Stäbchen.
19.	—	—	6. 4. In der Cultur aus der Nase LB (d). Im Ausstrich Stäbchen, bei Färbung nach Neisser sind Polkörner nirgends zu bemerken. 9. 4. Da das Kind im Uebrigen ganz gesund ist, muss es auf Verlangen der Eltern entlassen werden, trotz der LB in der Nase.	66	d) „	„
20.	XII. Dmitri Wassiljew. Diphtheria post scarlatinam.	7 Jhr.	Erkrankt am 2. 5. 1899. 4. 5. Scharlachexanthem, im Rachen Röthung ohne Beläge. 6. 6. T. 39,5°, Angina follicularis, in der Cultur nur Kokken. 7. 6. Auf beiden Tonsillen grosse membranartige Beläge; in der Cultur LB. 9. 6. In der Cultur aus dem Rachen LB. 12. 6. Rachen rein. 17. 6. Entlassen.	36	Typische Dyphtheriestäbchen (4:1, 5:1).	„
21.	XXIII. Dmitri Solowjow. Laryngitis crouposa post scarlatinam.	11 Jhr.	Am 17. 9. 1899 an Scharlach erkrankt. 2. 10. Erscheinungen von catarrhalischer Pneumonie in der linken Lunge. 5. 10. Pneumonische Erscheinungen in der rechten Lunge. 9. 10. Auf der rechten Tonsille und der linken Seite der Uvula weisse Beläge: heisere Stimme und bellender Husten. 10. 10. Im Ausstrichpräparat aus dem Rachen eine Menge characteristischer LB. In der Cultur nur LB. Stenosenerscheinungen. Intubation. 11. 10. Starke Albuminurie. Exitus letalis. Sectionsbefund: Croup und doppelseitige Pneumonie.	24	Characteristische lange Stäbchen (4:1, 5:1, 6:1), an einigen sieht man Polkörner.	Typische Polkörner

Die Aenderung des Säuregrades der Bouilloncultur in ccm Normallösung pro Liter Bouillon berechnet. Der ursprüngliche Säuregrad der ungeimpften Bouillon ist abgerechnet													Pathogenität für Meerschweinchen				Wie lange Diphtheriebacillen constatirt wurden
Säuregrad der ungeimpften Bouillon	1 T.	2 T.	3 T.	4 T.	5 T.	6 T.	7 T.	8 T.	9 T.	10 T.	11 T.	12 T.	Gewicht des Meerschweinchens	Alter der injicirten Cultur	Menge der injicirt. Bouilloncultur	Resultat der Impfung Sectionsbefund	
0	16	18	17	12	7	4	1	−5	—	—	—	—	359,0	1 T.	1,5	† nach 20 Stunden. Hyperämie und geringes Oedem an der Injectionsstelle. Viel seröshaemorrhagisches Exsudat in beiden Pleuren. Nebennieren ohne Veränderungen. Die Aussaat von der Injectionsstelle gab ungefähr 100 Colonien **LB.** Das pleuritische Exsudat ist steril. Auf Ausstrichpräparaten von der Injectionsstelle sieht man Stäbchen, die sich aber nach Neisser nicht färben. Die Reincultur derselben färbt sich sehr gut nach Neisser.	Am 23. Tage LB.
0	17	18	14	12	9	6	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Am 29. Tage LB.
14,0	8	10	12	—	—	—	−4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Am 3. Tage LB. Am 7. Tage Kokken.
5,0	5	5	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	515,0	2 T.	2,0	† nach 36 Stunden. Geringes Oedem und Infiltrat an der Iujectionsstelle. Geringes seröses Exsudat in beiden Pleurahöhlen.	—

No. der Reihe nach	No. des Falles Name des Kranken Diagnose	Alter des Kranken	Klinische Erscheinungen Mikroskopische Untersuchung des Ausstrichpräparates	An welchem Krankheitstage die Cultur angelegt	Morphologie	Doppelfärbung nach Neisser
22.	XXV. Claudia Jakowlew. Diphtheria post scarlatinam.	10 Jhr.	Am 30. 9. 1899 an Scharlach erkrankt. 23. 10 Auf beiden Tonsillen sind weisse Beläge aufgetreten. In der Cultur **LB.** und Kokken. 26. 10. Der Rachen hat sich gereinigt. 29. 10. In der Cultur ausschliesslich **LB** (b) 3. 11. In der Cultur aus dem Rachen **LB.** 5. 11. In der Cultur keine **LB.** 7. 11. Entlassen.	23.	a) Typische Diphtheriestäbchen.	Typische Polkörner.
				29.	b) "	-
23.	XXVIII. Wena Anisko. Diphtheria post scarlatinam.	4 Jhr. 2 Mt.	Erkrankte am 31. 10. 1899 an Scharlach. 9. 11. Varicella. 14. 11. Mit einer T.-Erhöhung von 39,8 ist auf der linken Tonsille ein begrenzter weisser Belag erschienen. Im Ausstrichpräparat Stäbchen und Kokken. In der Cultur auf Serum ausschliesslich Kokken. 15. 11. Auf beiden Tonsillen grauweisse Beläge; in der Cultur sind nur Kokken gewachsen. 17. 11. Auf beiden Tonsillen typische membranartige Beläge: im Ausstrich aus dem Rachen massenhaft Stäbchen, in der Cultur nur Kokken (Staphyloc. aureus). 22. 11. Auf den Tonsillen ein schmieriger Belag aus Zerfallsmassen; in der Cultur **LB.** 27. 11. Morbilli. 30. 11. Symptome einer catarrhalischen Pneumonie, auf der rechten Tonsille Zerfallsmassen, die linke rein. 3. 12. Der Rachen ist rein. 4. 12. In der Cultur aus dem Rachen Kokken. 7. 12. Otitis media purulentra dextra. 8. 12. Incision eines lymphadenitischen Abscesses am Halse. 11. 12. Exitus letalis.	22.	"	-

Die Aenderung des Säuregrades der Bouilloncultur in ccm Normallösung pro Liter Bouillon berechnet. Der ursprüngliche Säuregrad der ungeimpften Bouillon ist abgerechnet													Pathogenität für Meerschweinchen				Wie lange Diphtherie-bacillen constatirt wurden
Säuregrad der ungeimpften Bouillon	1 T.	2 T.	3 T.	4 T.	5 T.	6 T.	7 T.	8 T.	9 T.	10 T.	11 T.	24 T.	Gewicht des Meerschweinchens	Alter der injicirten Cultur	Mengederinjicirten Bouilloncultur	Resultat der Impfung Sectionsbefund	
2,0	6	7	6	5	—	—	—	—	—	—	—	—	483,0	2 T.	2,5	Blieb am Leben. An der Injectionsstelle ein grosses Infiltrat und nach 8 Tagen Necrose der Haut, Parese der hinteren Extremitäten. Nach 13 Tagen wiegt das Meerschweinchen 452,0, beginnt die hinteren Extremitäten wieder etwas zu bewegen. An der Injectionsstelle ein grosser Schorf, der schon anfängt sich zu lösen. Nach 21 Tagen ist der Schorf abgefallen. Gewicht des Meerschweinchens 475,0, nach 26 Tagen 515,0.	Am 7. Tage **LB**, am 12. Tage **LB**, Am 14. Tage keine **LB.**
2,0	5	7	6,5	6	—	—	—	—	—	—	—	—	405,0	1 T.	2,0	† nach 50 Stunden. Oedem an des Injectionsstelle. Beide Pleurahöhlen sind voll serösen Exsudates. Haemorrhagie in der rechten Nebenniere u. Hyperaemie der linken.	—
3,0	5	6	7	—	3	—	—	—	—	—	—	—	270,0	2 T.	1,5	† nach 25 Stunden. An der Injectionstelle Oedem. In beiden Pleurahöhlen viel seröses Exsudat. Beide Nebennieren stark hyperaemisch.	—

No. der Reihe nach	No. des Falles Name des Kranken Diagnose	Alter des Kranken	Klinische Erscheinungen Mikroskopische Untersuchung des Ausstrichpräparates	An welchem Krankheitstage die Cultur angesetzt	Morphologie	Doppelfärbung nach Neisser
24.	XXIX. Nicolai Filatkin. Diphtheria post scarlatinam.	10 Jhr.	Erkrankte am 3. 12. 1899. 4. 12. Scharlachexanthem, im Rachen Röthung ohne Beläge, in der Cultur aus dem Rachen Kokken. 21. 12. Albuminurie. 25. 12. Auf der linken Tonsille ein grauer Belag. T. 39,3°. In dem Ausstrichpräparat fast nur Stäbchen, wenig Kokken. In der Cultur fast ausschliesslich LB, nur einige Streptokokkencolonien. 10. 1. 1900. In der Cultur aus dem Rachen Kokken. 16. 1. Entlassen.	23.	Typische Diphtheriestäbchen.	Typische Polkörner.
25.	IV. Praskowja Bulatowa. Diphtheria apud scarlatinam.	2½ Jahr.	Am 10. 3. 1899 an Scharlach erkrankt. 2. 3. Scharlachexanthem, Angina follicularis, in der Cultur Streptokokken. T. die ganze Zeit zwischen 38—39°. 19. 3. Auf dem rechten Gaumensegel und der rechten Seite der Uvula ein membranartiger Belag, in der Cultur aus dem Rachen LB, in der Cultur aus der Nase Kokken. Ausser dem LB. wird in der Cultur aus dem Rachen noch der Strepto- und Staphylococcus gefunden. 20. 3. Membranartige Beläge auf beiden hinteren Gaumensegeln; grosse Infiltrate in der Submandibulargegend beider Seiten. 27. 3. Incision zweier Lymphdrüsenabscesse am Halse; der Rachen rein. 29. 3. Morbilli. 30. 3. Pneumonie des rechten Unterlappens. 31. 3. Mors.	9.	Typische lange Stäbchen (4 : 1, 5 : 1, 6 : 1).	Typische Polkörner an beiden Enden der Stäbchen.
26.	IX. Marie Solowjew. Diphtheria apud scarlatinam.	1 Jhr. 3 Mt.	14. 5. 1899. Scharlachexanthem, lacunäre Angina, in der Cultur Kokken. 17. 5. Geringe Beläge auf den Gaumenbögen. 19. 5. Grosse Beläge im Rachen, in der Cultur Kokken. 22. 5. Otitis media suppurativa duplex, starke Albuminurie. 23. 5. In der Cultur aus dem Rachen LB, die Beläge im Rachen bestehen weiter, catarrhalische Pneumonie. 25. 5. Mors.	10.	Stäbchen von mittlerer Länge (3 : 1, 4 : 1), Polkörner nicht wahrnehmbar.	Die überwiegende Mehrzahl der Stäbchen besitzt Polkörner. Die Stäbchen erscheinen länger als bei der Färbung nach Löffler.

Säuregrad der ungeimpften Bouillon	Die Aenderung des Säuregrades der Bouilloncultur in ccm Normallösung pro Liter Bouillon berechnet. Der ursprüngliche Säuregrad der ungeimpften Bouillon ist abgerechnet												Pathogenität für Meerschweinchen				Wie lange Diphtheriebacillen constatirt wurden
	1 T.	2 T.	3 T.	4 T.	5 T.	6 T.	7 T.	8 T.	9 T.	10 T.	11 T.	24 T.	Gewicht des Meerschweinchens	Alter der injicirten Cultur	Menge der injicirt. Bouilloncultur	Resultat der Impfung Sectionsbefund	
4,0	7	10	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	240,0	2 T.	1,5	† nach 25 Stunden. An der Injectionsstelle Oedem. Beide Pleurahöhlen mit serösem Exsudat angefüllt. Beide Nebennieren stark hyperaemisch.	Am 17. Tage **keine LB.**
0	13	19	18	17	10	6	3	−4	−4	—	—	—	305,0	1 T.	1,5	† nach 16 Stunden. Ausgesprochenes Oedem an der Injectionsstelle. Die linke Pleurahöhle mit serös-haemorrhagischem Exsudat gefüllt, in der rechten geringe Mengen derselben Flüssigkeit. In beiden Lungen catarrhalische Pneumonieherde. In beiden Nebennieren Haemorrhagien. Die Aussaat von der Injectionsstelle gab eine Menge Colonieen von **LB**, aus dem pleuritischen Exsudat 10 solcher Kolonien.	—
10,0	—	16	15	—	15	—	13	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—

No. der Reihe nach	No. des Falles Name des Kranken Diagnose	Alter des Kranken	Klinische Erscheinungen Mikroskopische Untersuchung des Ausstrichpräparates	An welchem Krankheitstage die Cultur angelegt	Morphologie	Doppelfärbung nach Neisser
27.	XV. Alexandra Georgjewa. Diphtheria apud Scarlatinam.	6 Jhr. 9 Mt.	Am 16. 8. 1899 an Scharlach erkrankt. 17. 8. Scharlachexanthem, auf den Tonsillen weisse Beläge, in der Cultur aus dem Rachen Kokken. 23. 8. Die Beläge im Halse halten sich, in der Cultur aus dem Rachen Streptokokken und eine kleine Anzahl **LB.** 25. 8. In der Cultur aus dem Rachen hauptsächlich **LB**, aber auch Streptokokken. 2. 9. Punktförmige Beläge auf den Tonsillen und der Uvula, in der Cultur nur **LB.** 4. 9. Der Rachen rein. 12. 9. In der Cultur Kokken u. wenige **LB.** 21. 9. In der Cultur Kokken. 26. 9. Entlassen.	8.	Typische lange Stäbchen (4:1, 5:1, 6:1).	Eine Menge Stäbchen mit characteristischen Polkörnern.
28.	XXI. Alexei Wassiljew. Diphtheria apud Scarlatinam.	3 Jhr. 2 Mt.	Erkrankt am 31. 5. 1899. 2. 6. Scharlachexanthem, Röthung des Rachens und auf der linken Tonsille ein kleiner Belag, in der Cultur aus dem Rachen Kokken. 8. 6. Beläge auf beiden Tonsillen und auf der Uvula In der Cultur aus dem Rachen nur **LB.** 9. 6. Linksseitige Pneumonie, in der Cultur aus dem Rachen **LB.** 12. 6. In der Cultur aus dem Rachen Kokken. 13. 6. Mors.	8.	„	Typische Polkörner.
29.	XXX. Anna Sidoroff. Diphtheria apud Scarlatinam.	20 Jhr.	Erkrankt am 4. 12. 1899. 6. 12. Scharlachexanthem, Rachen rein. 11. 12. Beläge auf der Uvula und auf der rechten Tonsille. In der Cultur fast ausschliesslich **LB.** 16. 12. Die Beläge im Rachen unverändert, in der Cultur aus dem Rachen Kokken. 18. 12. Erscheinungen acuter Endocarditis. 23. 12. Die membranartigen Beläge im Rachen sind unverändert. 24. 12. Mors.	7.	Lange Stäbchen mit deutlichen Polkörnern.	„
30.	XXXIII. Wassili Schpiroff. Diphtheria apud Scarlatinam.	3 Jhr.	Erkrankt am 12. 1. 1900. 13. 1. Scharlachexanthem, Angina catarrhalis, in der Cultur aus dem Rachen Kokken. 17. 1. Im Rachen ein schmieriger Belag, starker Ausfluss aus der Nase. In der Cultur aus dem Rachen viel **LB**, in der Cultur aus der Nase Kokken und **LB.** 18. 1. Mors.	5.	Typische lange Stäbchen.	Characteristische Polkörner.

Die Aenderung des Säuregrades der Bouilloncultur in ccm Normallösung pro Liter Bouillon berechnet. Der ursprüngliche Säuregrad der ungeimpften Bouillon ist abgerechnet													Pathogenität für Meerschweinchen				Wie lange Diphtheriebacillen constatirt wurden
Säuregrad der ungeimpften Bouillon	1 T.	2 T.	3 T.	4 T.	5 T.	6 T.	7 T.	8 T.	9 T.	10 T.	11 T.	24 T.	Gewicht des Meerschweinchens	Alter der injicirten Cultur	Menge der injicirten Bouilloncultur	Resultat der Impfung Sectionsbefund	
16,0	—	7	8	—	0	—	—	—	—	—	—	—	426,0	2 T.	2,0	† nach 26 Stunden. Oedem an der Injectionsstelle. Geringes seröses Exsudat in beiden Pleurahöhlen. Hyperaemische Herde in den Lungen. Starke Hyperaemie der Nebennieren.	Am 3. Tage LB, am 11. Tage LB, am 21. Tage LB, am 30. Tage keine LB.
Die Cultur aus dem Meerschweinchen																	
18,0	4	5	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Aus der Injectionsstelle wird eine Reincultur von LB erhalten.	
1,0	4	5	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	609,0	2 T.	3,0	† nach 36 Stunden. Starkes Oedem der Injectionsstelle. Beiderseits grosses seröses pleuritisches Exsudat. Die Nebennieren ohne Veränderungen.	Am 2. Tage LB, am 5. Tage keine LB.
1,0	9	11	14	13	—	—	—	—	—	—	—	—	425,0	2 T.	2,0	† nach 38 Stunden. An der Injectionsstelle Oedem. Beide Pleurahöhlen mit serösem Exsudat gefüllt. Starke Hyperaemie der Nebennieren (Blutungen?)	Am 6. Tage keine LB.
6,0	12	13	6	4	—	—	—	—	—	—	—	—	368,0	2 T.	2,0	† nach 32 Stunden. An der Injectionsstelle Oedem u. Infiltrat. In beiden Pleurahöhlen seröses Exsudat. Hyperaemische Herde in den Lungen. Hyperaemie der Nebennieren.	—

No. der Reihe nach	No. des Falles Name des Kranken Diagnose	Alter des Kranken	Klinische Erscheinungen Mikroskopische Untersuchung des Ausstrichpräparates	Au welchem Krankheitstage die Cultur angelegt	Morphologie	Doppelfärbung nach Neisser
31.	I. Eudoxia Saltykowa. Scarlatina. Diphtheria.	4 Jhr.	Erkrankt am 18. 2. 1899. 20. 2. Scharlachexanthem. Im Rachen auf beiden Tonsillen weisse membranartige Beläge, in der Cultur **LB**. 21. 2. Infiltrate in der Submandibularregion, Albuminurie, in der Cultur **LB** fast in Reincultur. 24. 2. Beginn der Abschuppung; auf den Tonsillen geringe Beläge. 25. 2. Mors.	2.	Typische lange Stäbchen.	Typisch.
32.	VIII. Nikolai Tschekai. Scarlatina.	3 Jhr. 8 Mt.	Erkrankt am 12. 5. 1899. 15. 5. Grosse weisse Beläge auf beiden Tonsillen, Scharlachexanthem: in der Cultur aus dem Rachen **LB**. 17. 5. Die Beläge sind kleiner geworden, in der Cultur aus dem Rachen Kokken. 22. 5. Mors.	3.	Lange typische Stäbchen (5 : 1, 6 : 1, 7 : 1). Bei der Färbung nach Loeffler sind deutlich Polkörner sichtbar.	Die meisten Stäbchen haben Körner an den Enden.
33.	XIII. Alexandra Schestkowa. Scarlatina.	7 Jhr.	Erkrankt am 5. 6. 1899. 6. 6. Scharlachexanthem; die Tonsillen gerötet, auf der hinteren Rachenwand ein grosser membranartiger Belag; in der Cultur **LB**. 8. 6. Albuminurie. 9. 6. Im Rachen keine Beläge. 13. 6. In der Cultur aus dem Rachen Kokken. 15. 6. Gesund entlassen.	1.	Langes Stäbchen (5 : 1, 6 : 1, 7 : 1) mit deutlichen Polkörnern.	Fast jedes Stäbchen hat 2 Polkörner.
34.	XVII. Anastasia Grigorjewa. Scarlatina.	4 Jhr.	Erkrankt am 22. 11. 1899. Die Schwester ist im Hospital an Scharlach gestorben. 23. 11. Scharlachexanthem, Beläge auf beiden Tonsillen, in der Cultur aus dem Rachen **LB**. 25. 11. Ist in der Nacht gestorben.	1.	Typische L-Stäbchen.	.

Säuregrad der ungeimpften Bouillon	Die Aenderung des Säuregrades der Bouilloncultur in ccm Normallösung pro Liter Bouillon berechnet. Der ursprüngliche Säuregrad der ungeimpften Bouillon ist abgerechnet												Pathogenität für Meerschweinchen				Wie lange Diphtheriebacillen constatirt wurden
	1 T.	2 T.	3 T.	4 T.	5 T.	6 T.	7 T.	8 T.	9 T.	10 T.	11 T.	22 T	Gewicht des Meerschweinchens	Alter der injicirten Cultur	Menge der injicirt. Bouilloncultur	Resultat der Impfung Sectionsbefund	
0,0	4	5	12	8	—	—	—	—	—	—	—	—	?	1 T.	2,5	† nach 48 Stunden. Geringes Oedem der Injectionsstelle. In beiden Pleurahöhlen serös-haemorrhagisches Exsudat. In beiden Nebennieren Haemorrhagien. Die Aussaat von der Injectionsstelle gab 10 Colonien **LB**, die Aussaat des Pleuraexsudats — 8 Colonien **LB.**	—
10,0	—	18	16	—	10	—	6	—	-6	—	-10	—	—	—	—	—	Am 2. Tage Kokken.
12,0	9	13	12	12	—	—	—	-1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18,0	8	12	8	1	1	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

No. der Reihe nach	No. des Falles Name des Kranken Diagnose	Alter des Kranken	Klinische Erscheinungen Mikroskopische Untersuchung des Ausstrichpräparates	An welchem Krankheitstage die Cultur angelegt	Morphologie	Doppelfärbung nach Neisser
35.	XVIII. Anastasia Arewina. Scarlatina.	9 Jhr.	Erkrankt am 13. 9. 1899. 15. 9. Scharlachexanthem, Belag auf der Uvula. In der Cultur aus dem Rachen LB. 17. 9. Punktförmige Beläge auf den Tonsillen. 6. 10. Varicella. 22. 10. Gesund entlassen.	2.	Mittellanges Stäbchen (3 : 1, 4 : 1, 5 : 1),	Typisch
36.	XIX. Anastasia Sergejewa. Scarlatina.	2 Jhr.	Erkrankte am 16. 9. 1899. 17. 9. Deutliches Scharlachexanthem. Die Tonsillen sind geschwollen, auf der linken ein ausgebreiteter, gelber, festhaftender Belag. In der Cultur aus dem Rachen diphtherieähnliche Stäbchen und Kokken. 18. 9. Mors.	1.	Die Stäbchen sind kürzer und dicker als die Diphtheriestäbchen($1\frac{1}{2}$:1, 2:1, $2\frac{1}{2}$: 1, 3:1), färben sich nach Loeffler recht gleichmässig, sind keilförmig, liegen häufig paarweise und parallel.	Keine Polkörner. Trotz wiederholter Ueberimpfung auf Serum gelingt es nie, Doppelfärbung zu erhalten. Die parallele Untersuchung einer Cultur von LB unter ganz denselben Bedingungen ergiebt das typische Bild.

Die Aenderung des Säuregrades der Bouilloncultur in ccm Normallösung pro Liter Bouillon berechnet. Der ursprüngliche Säuregrad der ungeimpften Bouillon ist abgerechnet.													Pathogenität für Meerschweinchen				Wie lange Diphtheriebacillen constatirt wurden
Säuregrad der ungeimpften Bouillon	1 T	2 T.	3 T.	4 T.	5 T.	6 T.	7 T.	8 T.	9 T.	10 T.	11 T.	24 T.	Gewicht des Meerschweinchens	Alter der injicirten Cultur	Menge der injicirt. Bouilloncultur	Resultat der Impfung Sectionsbefund	
10,0	6	6	4	3	—	—	—	—	—	—	—	—	578,0	1 T.	2,0	Blieb am Leben. An der Injectionsstelle 3 Wochen eine Anschwellung — locales Oedem und Infiltrat. Nach 3 Wochen Gewicht des Thieres 609,0.	—
6,0	4	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
2,0	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	353,0	2 T.	2,0	Blieb am Leben. An der Injectionsstelle ein kleines Infiltrat. Nach 4 Tagen Gewicht des Tieres 386,0, das Infiltrat ganz unbedeutend.	—
													9. 11. 300,0	2 T.	2,0	(6 Stunden vorher sind dem Meerschweinchen 300 Einheiten Antidiphtherieserum injicirt.) 10. 11. Kaum fühlbares Infiltrat an der Injectionsstelle. 11. 11. Das Infiltrat ist halberbsengross. In der Nacht auf den 12. 11. †, 2½ Tage post injectionem. Sectionsbefund: An der Injectionsstelle geringe Leukocytenanhäufung. Pleurahöhlen leer. Die Lungen hyperaemisch; Nebennieren unverändert. Die Aussaat von der Injectionsstelle giebt eine Cultur von **LB.**	—
													9. 11. 319,0	2 T.	2,0	(Controllthier ohne vorherige Seruminjection). 10. 11. Das Infiltrat an der Injectionsstelle ist grösser als bei dem vorigen Meerschweinchen. 11. 11. Das Infiltrat ist wenigstens 3 mal so gross, wie bei dem vorigen. 23. 11. Gewicht des Meerschweinchens 405,0.	—
11,0	0	−1	−1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	540,0	2 T.	4,0	Das Meerschweinchen blieb am Leben und an der Injectionsstelle trat weder Oedem, noch Infiltration auf. Nach 10 Tagen ist das Gewicht des Thieres 546,0.	—
32,0	1	1	0	—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
6,0	0	−3	—	−6	—	−8	—	—	—	—	—	—	—	—	—		

No. der Reihe nach	No. des Falles Name des Kranken Diagnose	Alter des Kranken	Klinische Erscheinungen Mikroskopische Untersuchung des Ausstrichpräparats	An welchem Krankheitstage die Cultur angelegt	Morphologie	Doppelfärbung nach Neisser
37.	XXII. Maria Jewdokimowa. Scarlatina.	8 Jhr.	Erkrankte am 20. 9. 1899. 22. 9. Deutliches Scharlachexanthem, der Rachen ödematös, Tonsillen geschwollen, geröthet und von grossen Belägen bedeckt. In der Cultur aus dem Rachen viel LB und wenig Kokken. 23. 9. Otitis media suppurativa dextra. 24. 9. Mors.	2.	Lange Stäbchen (4:1, 5:1, 6:1, 7:1). Bei der Färbung nach Loeffler wenig Polkörner.	Die meisten Stäbchen besitzen Polkörner.
38.	XXIV. Sergius Timofejew. Scarlatina.	10 Jhr.	Erkrankt am 8. 10. 1899. 9. 10. Scharlachexanthem. Zwischen dem rechten Gaumensegel u. der Uvula ein kleiner Belag. In der Cultur aus dem Rachen nur LB. 12. 10. Der Belag ist unverändert. 14. 10. Der Belag ist bedeutend kleiner geworden. 16. 10. Der Rachen ist rein.	1.	Typische Diphtheriestäbchen.	Typische Polkörner.
39.	—	—	21. 10. In der Cultur aus dem Rachen fast ausschliesslich LB. 24. 10. Der Rachen ist rein, aber in der Cultur aus dem Rachen LB. 25. 10. Die Sprache ist näselnd, der weiche Gaumen und die Uvula bewegen sich wenig. 26. 10. Incision eines Lymphdrüsenabscesses am Halse. 28. 10. Die Sprache ist noch stärker näselnd, der weiche Gaumen und die Uvula bewegen sich fast garnicht. 5. 11. In der Cultur aus dem Rachen keine LB. 8. 11. In der Cultur aus dem Rachen keine LB. 21. 11. Gesund entlassen.	14.	„	„

Säuregrad der ungeimpften Bouillon	Die Aenderung des Säuregrades der Bouilloncultur in ccm Normallösung pro Liter Bouillon berechnet. Der ursprüngliche Säuregrad der ungeimpften Bouillon ist abgerechnet												Pathogenität für Meerschweinchen				Wie lange Diphtheriebacillen constatirt wurden
	.	2 T.	3 T.	4 T.	5 T.	6 T.	7 T.	8 T.	9 T.	10 T.	11 T.	12 T.	Gewicht des Meerschweinchens	Alter der injicirten Cultur	Menge der injicirten Bouilloncultur	Resultat der Impfung Sectionsbefund	
1,0	4	5	5	3	—	—	—	—	—	—	—	—	3. 10. 546,0	1 T.	2,5	Blieb am Leben. An der Injectionsstelle hat sich ein grosses Infiltrat gebildet. 11. 10. Das Infiltrat ist bedeutend kleiner. 20. 10. Das Infiltrat ist noch kleiner geworden.	—
													22. 10 495,0	2 T.	2,5	(6 Stunden vorher wurden 300 Einheiten Antidiphtherieserum injicirt.)	
													22. 10 515,0	2 T.	2,5	(Controll-meerschweinchen.)	
																23. 10. Bei beiden Thieren findet man an der Injectionsstelle ein kleines Infiltrat. Ein Unterschied zwischen beiden Thieren ist nicht wahrnehmbar. 24. 10. Beim Controllmeerschweinchen ist das Infiltrat fast 2 mal so gross wie bei dem anderen. 26. 10. Das Infiltrat ist bei beiden Thieren etwas kleiner geworden, beim Controllmeerschweinchen aber mehr als 2 mal so gross wie bei dem anderen. 27. 10, 30. 10. Das Infiltrat ist bei dem Controllmeerschweinchen 3 mal grösser als bei dem anderen. 2. 11. Das Meerschweinchen, welches Serum erhalten hatte, wiegt 483,0 (—12,0), das Controllthier 515,0 (± 0).	
4,0	5	6	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	386,0	2 T.	2,0	† nach 32 Stunden. An der Injectionsstelle ein grosses Oedem. Beide Pleurahöhlen mit serösem Exsudat gefüllt. Die Nebennieren hyperaemisch.	—
5,0	5	5	6	4	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Am 14. Tage **LB** am 17. Tage **LB** am 28. Tage keine **LB**, am 31. Tage keine **LB**.

No. der Reihe nach	No. des Falles Name des Kranken Diagnose	Alter des Kranken	Klinische Erscheinungen Mikroskopische Untersuchung des Ausstrichpräparates	An welchem Krankheitstage die Cultur angelegt	Morphologie	Doppelfärbung nach Neisser
40.	XXVII. Iwan Partanen Scarlatina.	24 Jhr.	Erkrankt am 15. 11. 1899. 16. 11. Miliares Scharlachexanthem, auf beiden Tonsillen punktförmige Beläge. In der Cultur ausschliesslich **LB.** 20. 11. Der Rachen hat sich gereinigt. 1. 12. In der Cultur aus dem Rachen keine **LB.** 22. 12. Geheilt entlassen.	1.	Typische Diphtheriestäbchen.	Typisch.
41.	XXXI. Anna Pauschina. Scarlatina.	11 Jhr.	Erkrankt am 4. 1. 1900. 6. 1. Scharlachexanthem. Im Rachen grosse Beläge. In der Cultur aus dem Rachen massenhafte **LB.** Auf dem Serum sind 2 Arten von Colonien gewachsen: a) zahlreiche kleine Colonien und b) wenige grössere.	2.	a) Typische lange Stäbchen mit Polkörnern.	Typisch.
42.	—	—	**a** wächst auf Serum und auf Agar kärglicher, **b** wächst üppiger. Morphologisch (1 tägige Agarcultur): **a** ein langes typisches Stäbchen, **b** kürzer und dünner. Die Serumculturen liessen anfangs auch einen gewissen Unterschied in der Morphologie erkennen, beim weiteren Ueberimpfen war er aber nicht mehr wahrnehmbar. Bei der Plattencultur mit Agar gaben **a** und **b** vollkommen gleichartige Colonien. 8. 1. Die Beläge sind unverändert. 12. 1. Punktförmiger Belag auf der linken Tonsille, in der Cultur aus dem Rachen Kokken. 14. 1. Der Rachen rein. Abschuppung. 13. 2. Geheilt entlassen.	—	b) Die Stäbchen sind dünner und kürzer als **a**; wenig Polkörner.	Typische Stäbchen mit Polkörnern sind in bedeutend geringerer Anzahl vorhanden als bei **a**. Beim weiteren Ueberimpfen erhält man ein ebenso typisches Präparat wie von **a**.
43.	XXXII. Michael Kusnezow. Scarlatina.	2 Jhr. 4 Mt.	Erkrankte am 7. 1. 1900 an Scharlach. 9. 1. Deutliches Scharlachexanthem, auf beiden Tonsillen membranartige Beläge, Ausfluss aus der Nase. In der Cultur aus dem Rachen ausschliesslich **LB**; in der Cultur aus der Nase auch nur **LB.** Auf Serum waren 2 Arten von Colonien gewachsen: a) zahlreiche kleine Colonien mit einem Diameter von $^1/_2$—$^1/_3$ mm und	2.	a) Auf Agar: typische lange Diphtheriestäbchen mit kolbenförmigen Anschwellungen an den Enden. Auf Serum: dünne lange Stäbchen. Serum-Cultur: Mehr als 50 pCt. der Stäbchen haben deutliche Polkörner.	In der nach Neisser gefärbten Agarcult sind Polkörner nicht sichtbar.

Die Aenderung des Säuregrades der Bouilloncultur in ccm Normallösung pro Liter Bouillon berechnet. Der ursprüngliche Säuregrad der ungeimpften Bouillon ist abgerechnet													Pathogenität für Meerschweinchen				Wie lange Diphtheriebacillen constatirt wurden
Säuregrad der ungeimpften Bouillon	1 T.	2 T.	3 T.	4 T.	5 T.	6 T.	7 T.	8 T.	9 T.	10 T	11 T.	24 T.	Gewicht des Meerschweinchens	Alter der injicirten Cultur	Menge der injicirt. Bouilloncultur	Resultat der Impfung Sectionsbefund	
4,0	5	—	6	5	4	—	—	—	—	—	—	—	600,0	2 T.	2,5	† nach 36 Stunden. Oedem und Hyperaemie an der Injectionsstelle. Beide Pleurahöhlen sind mit reichlichem serösem Exsudat gefüllt. Die Nebennieren weisen keine Veränderungen auf.	Am 17. Tage keine LB.
2,0	6	12	13	10	—	—	—	—	—	—	—	—	22. 1. 350,0	2 T.	2,0	Blieb am Leben. 25. 1. An der Injectionsstelle ein haselnussgrosses Infiltrat. Gewicht 358,0. 3. 2. Das Infiltrat $1^1/_2$—2-erbsengross. Gewicht des Thieres 400,0. 19. 2. An der Injectionsstelle ein kleines Knötchen; Gewicht des Thieres 368,0.	—
2,0	10	12	6	3	—	—	—	—	—	—	—	—	2. 4. 212,0 8. 4. 307,0	3 T. 3 T.	1,5 2,0	(6 Stunden vorher 300 Einheiten Antidiphtherieserum.) (Controlmeerschweinchen) 10. 4. Beim Controllthier findet man an der Injectionstelle ein halberbsengrosses Infiltrat, bei dem immunisirten Thiere ein kaum fühlbares, hanfkorngrosses Knötchen. 13. 4. Beim Controllthier ist das Infiltrat erbsengross, bei dem anderen in statu quo ante. 20. 4. Das Meerschweinchen, dem Serum injicirt wurde, †. Bei der Section werden ausser Hyperaemie der Lunge keine Veränderungen gefunden. 23. 4. Beim Controllmeerschweinchen ist das Infiltrat kleinerbsengross. Lähmung der hinteren Extremitäten; Gewicht 196,0. 30. 4. † An der Injectionsstelle ein kleines Infiltrat, sonst keine Veränderungen.	—
10,0	4	6	4	3	—	—	—	—	—	—	—	—	22. 1. 345,0	2 T.	2,0	Blieb am Leben. 25. 1. An der Injectionsstelle ist ein Infiltrat kaum durchzufühlen. 28. 1. Das Infiltrat ist halberbsengross. Gewicht des Meerschweinchens 334,0. 3. 2. Das Infiltrat ist weniger als halberbsengross: das Gewicht 367,0.	—

No. der Reihe nach	No. des Falles Name des Kranken Diagnose	Alter des Kranken	Klinische Erscheinungen Mikroskopische Untersuchung des Ausstrichpräparates	An welchem Krankheitstage die Cultur angelegt	Morphologie	Doppelfärbung nach Neisser
44.	—	—	b) viele grössere Colonien mit einem Durchmesser von 1—2 mm. **a** wächst auf Agar auch schwächer, die Colonien sind sehr klein (ungefähr $^1/_{10}$ mm), während **b** auf Agar Colonien mit einem Durchmesser von 1—2 mm liefert. 11. 1. Katarrhalische Pneumonie beider Lungen. Exitus letalis.	—	b) Auf Agar: ziemlich kurzes Stäbchen. Auf Serum: Ziemlich kurzes Stäbchen, aber länger u. dicker als **a**.	Ungefähr 25pCt. der Stäbchen haben deutliche dicke Polkörner. Diese sind entsprechend der grösseren Länge u. Dicke der Stäbchen auch grösser als bei **a**.
45.	XXXV. Anastasia Moskwitschowa. Scarlatina.	2 Jhr. 6 Mt.	Scharlachexanthem, auf beiden Tonsillen Beläge. In der Cultur ausschliesslich **LB**. 20. 3. 1900. Exitus letalis.	1.	Typische lange Stäbchen.	Typisch.
46.	Bacillus pseudodiphtheriticus aus dem Institut für Experimentelle Medicin.	—	Isolirt von Dr. C. A. Rauchfuss im Jahre 1892.	—	Die Stäbchen sind viel kürzer und dicker als die **LB** ($1^1/_2$:1, 2:1, 3:1, $3^1/_2$:1).	Polkörner fehlen.
47.	Bacillus pseudodiphtheriticus aus dem Institut für Experimentelle Medicin.	—	Aus dem Laboratorium Kral's erhalten.	—	Die Stäbchen sind dick (2 mal so dick wie **LB**) und kurz (3:1, 4:1). Auf altem Serum (welches 5—6 Monate gestanden hat) sind dieselben länger (4:1, 5:1, 6:1), aber sehr dick, 2—$2^1/_2$ mal so dick wie **LB**. Die Stäbchen sind zwei-, drei- und viergliederig, die Ränder deutlich wellenförmig, die Mitte schwächer gefärbt, die Enden keulenförmig aufgetrieben.	In Culturen auf frischem Serum fehlen die Polkörner. Auf altem Serum (5—6 Monate altem) gewachsene Culturen enthalten viele Stäbchen, in denen man kleine Körner bemerkt, diese sind aber viel kleiner als der Diameter der Stäbchen, treten nicht so deutlich hervor und liegen entweder an beiden Enden oder zu mehreren in einem Stäbchen. In einigen Stäbchen sind die Pole diffus dunkelbraun gefärbt.

Die Aenderung des Säuregrades der Bouilloncultur in ccm Normallösung pro Liter Bouillon berechnet. Der ursprüngliche Säuregrad der ungeimpften Bouillon ist abgerechnet													Pathogenität für Meerschweinchen				Wie lange Diphtherie-bacillen constatirt wurden
Säuregrad der ungeimpften Bouillon	1 T.	2 T.	3 T.	4 T.	5 T.	6 T.	7 T.	8 T.	9 T.	10 T.	11 T.	24 T	Gewicht des Meerschweinchens	Alter der injicirten Cultur	Menge der injicirten Bouilloncultur	Resultat des Impfung Sectionsbefund	
3,0	3	5	4	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11,0	10	11	—	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5,0	1	0	—	0	−2	—	−3	—	−4	—	(12 T.) −5	(25. T.) −8	520,0	2 T.	2,5	Blieb am Leben. An der Injectionsstelle sind Veränderungen nicht zu bemerken.	—
14,0	1	--1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
6,0	0	−1	—	−4	—	−6	--	−8	—	—	—	—	345,0	2 T.	3,0	Blieb am Leben. An der Injectionsstelle keine Veränderungen.	—

No. der Reihe nach	No. des Falles Name des Kranken Diagnose	Alter des Kranken	Klinische Erscheinungen Mikroskopische Untersuchung des Ausstrichpräparates	An welchem Krankheitstage die Cultur angelegt	Morphologie	Doppelfärbung nach Neisser
48.	Sinaida Merkuljewa. Typhus abdominalis. Aus dem städtischen Laboratorium. No. 681.	16 Jhr.	24. 5. 1900. Der Rachen normal. Patientin befand sich im Alexanderhospital und wurde zusammen mit den übrigen Kranken desselben Krankensaales untersucht, weil in diesem Saale eine Kranke an Diphtherie gestorben war.	3.	Kurze Stäbchen (3:1, 4:1, seltener 5:1), in der Mitte häufig eine schwächer gefärbte Stelle, bisweilen dreigliederig, dicker als LB. Auf altem (5—6 Monate) Serum dieselbe Form.	Keine Polkörner. Auf altem (5—6 Monate) Serum sind hin und wieder in einem Stäbchen kleine Körner, zu 2 und zu mehreren, enthalten.
49.	Peter Pacharew. Angina follicularis. Aus dem städtischen Laboratorium. No. 1364.	24 Jhr.	8. 11. 1900.	1.	Kurze Stäbchen (3:1, 4:1, seltener 5:1); dicker als LB. Auf altem Serum sind die Stäbchen länger (3:1, 4:1, 6:1, 7:1, 8:1). Die kurzen sind gleichmässig gefärbt, haben abgerundete Enden; die langen sind ungleichmässig gefärbt, segmentirt, mit keulenförmigen, stärker gefärbten Auftreibungen an den Enden.	Keine Polkörner. Auf altem Serum (5—6 Monate) begegnet man deutlich gefärbten Körnern, die aber kleiner sind, wie bei LB. und deren Durchmesser geringer ist als derjenige der Stäbchen selbst. Sie sind häufig zu 3—4 in einem Stäbchen enthalten. Bei einigen Stäbchen sind die Pole diffus dunkelbraun gefärbt.

Die Aenderung des Säuregrades der Bouilloncultur in ccm Normallösung pro Liter Bouillon berechnet. Der ursprüngliche Säuregrad der ungeimpften Bouillon ist abgerechnet													Pathogenität für Meerschweinchen				Wie lange Diphtheriebacillen constatirt wurden
Säuregrad der ungeimpften Bouillon	1 T.	2 T.	3 T.	4 T.	5 T.	6 T.	7 T.	8 T.	9 T.	10 T.	11 T.	24 T.	Gewicht des Meerschweinchens	Alter der injicirten Cultur	Menge der injicirt Bouilloncultur	Resultat der Impfung Sectionsbefund	
32,0	0	0	−2	—	1	—	—	1	—	—	0 (12 T.)	1 (16 T.)	300,0	2 T.	3,0	Blieb am Leben. An der Injectionsstelle keine Veränderungen. Gewicht am 15. 12. (5 Tage nach der Injection) 292,0, am 20. 12. 307,0.	—
32,0	0	−1	0	—	—	0	—	—	0	—	—	0 (14 T.)	312,0	2 T.	3,0	Blieb am Leben. An der Injectionsstelle sind keine Veränderungen wahrnehmbar. Gewicht am 15. 12. (5 Tage nach der Injection) 325,0; am 20. 12. 345,0.	—
6,0	0	−1	—	−6	—	−12	—	−10	—	—	—	—	—	—	—		

X.

Ueber Sauerstoffinhalationen bei Kindern.

Von

Prof. E. HAGENBACH-BURCKHARDT
in Basel.

Wir haben im Kinderspital in den letzten Jahren bei einer Anzahl von kleinen Patienten Sauerstoffinhalationen gemacht, namentlich veranlasst durch Empfehlungen, die von Frankreich aus kamen, ferner durch Mittheilungen aus England und Amerika, und unsere Versuche wurden uns erleichtert durch die prompten Lieferungen des Gases durch ein hiesiges Geschäft. Da es mir wohl bekannt war, dass die Physiologen und modernen Kliniker diesem Heilmittel, das schon bald nach seiner Entdeckung vor mehr als hundert Jahren bei allen möglichen Krankheiten versucht wurde, den hohen Anforderungen aber nicht entsprach, meist sehr kritisch gegenüber stehen, so hielten wir mit unserem Urtheil zurück, bis eine grössere Zahl von verschiedenartigen Krankheitsfällen, mit Sauerstoffinhalationen behandelt, unsere gute Meinung immer mehr befestigte.

Die allgemein verbreitete Ansicht ist gegenwärtig, dass eine vermehrte Zufuhr von Sauerstoff keinen Zweck habe, denn die Menge des in den Lungen aufnehmbaren Sauerstoffs hänge nicht von dem Druck ab, unter dem derselbe steht, sondern von der Haemoglobinmenge des Blutes. Der thierische Organismus nimmt auf den höchsten Bergen so viel Sauerstoff auf, wie in den tiefsten Thälern, vorausgesetzt, dass sein Haemoglobingehalt und der Verbrauch in den Zellen der gleiche geblieben sei. Reine Sauerstoffathmungen oder häufige tiefe Athemzüge führten dem Blute nicht wesentlich mehr Sauerstoff zu, als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Da der Organismus aus einer sauerstoffreichen Atmosphäre nicht mehr von diesem Gase aufnehme, als aus der reinen athmosphärischen Luft, so seien solche Sauerstoffeinathmungen

ohne Erfolg, und Theorie und Praxis stimme darin überein. (Nothnagel und Rossbach). Wie gegenwärtig der Sauerstoff als Arzneimittel taxirt wird, mögen Sie ersehen aus folgendem Satz aus Penzoldt's Lehrbuch der klinischen Arzneibehandlung. So häufig man auch die Sauerstoffinhalationen versucht hat, so selten haben sie einen günstigen Erfolg gegeben. In der Mehrzahl der Krankheiten waren sie unnütz, in manchen (bei den meisten Lungenkrankheiten z. B.) nachtheilig, in einzelnen durch andere einfachere Mittel ersetzbar und nur in ganz wenigen von vorübergehendem geringen Nutzen.

Es liegt nun durchaus nicht in meiner Absicht, mich mit der Frage zu beschäftigen, inwieweit der Werth der Sauerstoffinhalationen wissenschaftlich begründet sei; dagegen bin ich durch unsere Beobachtungen bei verschiedenen unten mitzutheilenden Krankheiten der Respirationsorgane bei Kindern im Spital zur Ueberzeugung gekommen, dass der Sauerstoff auf die Respiration und Circulation von einer derartig augenfälligen Wirkung ist, wie ich sie bei keinem anderen Medicament, das in solchen Fällen gebräuchlich ist, auch nur annähernd ähnlich beobachtet habe. —

Gerne hätte ich mit der Veröffentlichung unserer Beobachtungen noch eine Zeitlang gewartet, auch deshalb, weil dieselben bis dahin wenig exakt waren und wir über die Quantität des verwandten Gases, über die Einwirkung auf Respiration- und Pulsfrequenz, über veränderte Blutbeschaffenheit u. s. w. nur vereinzelte Angaben machen können. Da jedoch im Laufe dieses Winters in Berlin und zuerst angeregt durch Beobachtungen, die v. Leyden gemacht hatte, die Frage der Sauerstoffinhalationen Gegenstand lebhafter Erörterungen geworden war, fühlte ich mich veranlasst, mit unseren Beobachtungen trotz ihrer Unvollständigkeit an die Oeffentlichkeit zu treten. v. Leyden bringt die Sauerstofftherapie zur Sprache bei Anlass der Vorstellung einer Frau mit chronischer Bronchitis und Lungenemphysem. (Gesellschaft d. Charité-Aerzte, Berl. klin. Wochenschr., No. 7, 1901). Nachdem v. Leyden sich auf seiner Klinik längere Zeit mit der Sauerstofftherapie beschäftigt hatte, wurde auch erwähnte Frau derselben unterzogen, und es zeigte sich, dass, nachdem die Patientin zuvor ganz kirschblau war, nach Einathmung von drei Sauerstoffballons, Lippen, Hände und Finger normale Färbung bekamen. Auch in der Discussion wurde hervorgehoben, dass in Berlin diese Therapie zu wenig geübt werde, so von

Senator, der hauptsächlich auch bei Stenose des Kehlkopfes und bei Herzkranken die günstige Wirkung rühmt und entgegen den üblichen Anschauungen von der Aufnahme des Sauerstoffes im Blute betont, dass es vielleicht doch möglich sei, dass die Sauerstoffathmung, wenn man das Gas unter stärkerem Druck als gewöhnlich einathmet, auch etwas auf die Oxydation einwirke.

In einer Sitzung des Vereins für innere Medicin in Berlin vom 4. März (Referat in d. Berl. klin. Wochenschr.) kam die Sauerstoffbehandlung nochmals zur Besprechung. Baginsky gab darin für die meisten Fälle eine momentane Euphorie zu, aber keine dauernde Einwirkung auf den Krankheitsprocess. Michaelis (v. Leyden'sche Klinik) hat Besserung der Cyanose und der Dyspnoe bei verschiedenen Kranken beobachtet, die meisten anderen Redner haben sich eher abfällig über die Inhalationen ausgesprochen. Anschliessend an den Vortrag von Aron in der Berliner medicinischen Gesellschaft[1]) sind über Sauerstoffinhalationen einige Voten gefallen, die für mich von besonderer Wichtigkeit sind, so von Löwy, welcher den Sauerstoff als wirksam erklärt in Fällen, wo es sich handelt um Stenosirung der Luft zuführenden Wege: im Larynx, in der Trachea, in den Bronchien. Wenn man in diesem Zustand, sagt er, Sauerstoff zuführt, so erreicht man, dass das Blut, das sich vorher nicht mehr sättigen konnte, nun reichlich Sauerstoff erhält und sich mit Sauerstoff zu sättigen vermag. Dann hat Weissenberg bei Lungenoedem den Sauerstoff bewährt gefunden; er sagt, dass die Anwendung des Sauerstoffs im richtigen Moment ganz ausserordentlich vortheilhaft ist.

Ich habe die deutsche Litteratur der letzten Jahre auf diese Therapie durchgesehen, namentlich soweit sie die Kinder mit Krankheiten der Respirationsorgane betrifft, doch nur sehr spärliche Angaben gefunden. Eher noch ist sie erwähnt in der französischen Litteratur, so von Comby in dem Traité des maladies de l'enfance, Bd. 4, p. 149, dann von Jacobi in New York in seinem Lehrbuch der Therapie. p. 196 u. p. 366.

Comby rühmt, dass bei der catarrhalischen Pneumonie die Blutbildung gebessert werde durch Inhalationen von Sauerstoff. 30—40 Liter per Tag und 3—4 Liter per Stunde, und Jacobi sagt, dass so lange die Athmungs- und Circulationsorgane in

[1]) Referat in der Berl. klin. Wochenschr. No. 23. 1901.

normaler Weise funktioniren, die athmosphärische Luft mehr Sauerstoff enthalte, als wir nöthig haben, dagegen erweisen sich Sauerstoffinhalationen bei Erkrankungen dieser Organe, bei Orthopnoe, im Verlauf der Pneumonie, bei Asthma und Emphysem für unzweifelhaft nützlich. Auch rühmt er den Sauerstoff bei Lungentuberculose, bei Herzkrankheiten und bei hieraus resultirender Anaemie und meint, dass eben bei schlechter peripherer Circulation, bei kleinem Puls, bei Cyanose der Haut, bei grosser Dyspnoe, bei Lungenoedem neben den üblichen sonstigen Mitteln durch die Sauerstoffinhalationen Zeit gewonnen und so das Leben der Kranken gerettet werden könne. Am meisten Interesse für mich hatte die Arbeit von Oppenheimer in München[1]). Derselbe machte im Jahre 1896 in Frankfurt in einer Sitzung der pädiatrischen Sektion der Naturforscherversammlung Mittheilung über 15 Fälle von catarrhalischer Pneumonie, die mit Sauerstoffinhalationen behandelt wurden. Wie wir konnte er einen wohlthätigen Einfluss wahrnehmen auf das Aussehen und Gebahren der Kinder und Vollerwerden des Pulses. In einzelnen Fällen rühmt Oppenheimer mehr die momentane Besserung, in anderen Fällen dagegen besserten sich Puls und Athmung so auffallend, dass der Sauerstoff direkt dürfte für die Heilung verantwortlich gemacht werden. Oppenheimer kommt zum Schluss, dass der Sauerstoff zwar nicht jede Pneumonie heile, auch nicht im Stande sei, die Dauer der Krankheit abzukürzen, dagegen beeinflusste er, freilich oft nur für kurze Zeit, in der günstigsten Weise das Allgemeinbefinden und rege in hohem Grade die Herzthätigkeit an. Er sei ein überaus kräftiges Excitans auch da noch, wo Campher und Moschus versagen.

Wir haben in 20 Fällen bis dahin den Sauerstoff angewandt (die grössere Zahl von Fällen während der Assistenz von Dr. Guggenbühl, einige während derjenigen von Dr. Pfisterer[2]) und zwar bei 15 Diphtheritischen mit Kehlkopfstenose, bei 3 catarrhalischen Pneumonien, bei 1 Nephritis mit Lungenödem und bei 1 Stenose wegen substernaler Struma bei einem 14tägigen Kind. Eine Anzahl von Fällen, in denen wir nur vorübergehend

[1]) Ueber die Anwendung von Sauerstoffeinathmungen bei catarrhalischer Pneumonie. Ges. d. Kinderheilk. in Frankfurt.

[2]) Ersterer beschäftigt sich mit der Vervollkommnung der Technik und wird später seine Beobachtungen bei verschiedenen Krankheiten der Erwachsenen und bei Asphyxie der Neugeborenen mittheilen.

den Sauerstoff anwandten, lasse ich unberücksichtigt. Ich lasse sämmtliche 20 Fälle in kurzem Auszug hier folgen:

1. v. Arx, Ernst, $2^3/_4$ Jahr. Eintritt 22. 3. 1900. Diphtheritis fauc. et laryng. Intub. Tracheotomie. Mit Sauerstoffinhalationen während der Dyspnoe vor der Intubation wird der Puls weniger frequent. Röthung des Gesichtes. Wirkung hält nicht an. Intubation wird nothwendig. Exitus.

2. Messerlin, Georg, 3 Jahre. Eintritt 14. 1. 1900. Diphtheritis fauc. laryng. trach. bronch. Bronchitis capill. Bronchopneumonie. Am 14.: Auf Sauerstoff-Inhalationen vorübergehende Gesichtsröthung, Intubation hat keinen Erfolg für Dyspnoe. Die Inhalationen bringen immer wieder vorübergehende Besserung, sodass der Exitus nach Belieben hinausgeschoben werden kann. Wenn das Athmen nur schnappend ist und ganz erfolglose Inspirationen da sind, kommt es durch Sauerstoffinhalationen, so lange dieselben andauern, immer wieder zu normalen ausgiebigen Respirationen, zur Röthung des Gesichtes und der Lippen; es kommt wieder zu spontanen Bewegungen und zum aufmerksamen Fixiren. Exitus 11 Uhr Nachts.

3. Argart, Emma, $2^1/_2$ Jahre. Eintritt 9. 3. 1900. Diphtheritis fauc. et laryng. Intub. Tracheot. Beiderseitige Bronchopneumonie. Sauerstoffinhalationen nach Extubation. Es wird die Cyanose dadurch weggeschafft; doch besteht die angestrengte stenotische Athmung weiter. Exitus.

4. Pellegrini, Rosa, $1^4/_{12}$ Jahr. Eintritt 8. 3. 1900. Diphther. fauc. et laryng. Intubation. Tracheotomie. Während der Intubation, wo trotzdem die Athmung behindert und frequent ist und Cyanose besteht, werden Sauerstoffinhalationen versucht, und so lange dieselben angewandt werden, sind die Lippen ziegelroth. In späterer Zeit gegen den Exitus zu sind die Sauerstoffinhalationen ohne Erfolg.

5. Semendinger, Mathilde, $1^9/_{12}$ Jahr. Eintritt 17. 12. 1899. Unmittelbar nach der Tracheotomie bei Athmungsstillstand wurden Sauerstoffinhalationen angewandt. Eclatanter, rapider Erfolg. Nach 1—2 Minuten erfolgt spontane Athmung. Geheilt. In diesem Fall hatte man den deutlichen Eindruck, dass der Eingriff lebensrettend war.

6. Maus, Frida, 9 Monate. Eintritt 22. 3. 1900. Diphtheritis laryng. Intubation. Nach Extubation beträchtliche Stenose und Cyanose. Auf Sauerstoffinhalationen wieder normale Röthung des Gesichtes. Stenose und Einziehungen bestehen weiter. Die Intubation wird bald wieder nöthig; auch später schaffen die Sauerstoffinhalationen nur die Cyanose, nicht aber die Dyspnoe und die Stenose weg. Tracheotomie. Geheilt.

7. Spinnhirn, Rosalie, $^9/_{12}$ Jahr. Eintritt 14. 2. 1900. Diphth. laryng. Bronchopneum. Tracheot. Den 15. plötzlich starke Cyanose, angestrengte, dann sistirende Athmung. Auf künstliche Respiration bei liegender Trachealcanüle und Sauerstoffinhalationen ziemlich gute Athmung und Aushusten von kleinen Membranstücken. Diese Inhalationen wurden später mit Erfolg wiederholt. Geheilt.

8. Alt, Elise, $^5/_{12}$ Jahr. Eintritt 26. 11. 1899. Diphth. lar. trach. bronch. Tracheotomie. Sauerstoffinhalationen bewirken vorübergehende Besserung. Exitus.

9. Hohl, Otto, $3^1/_2$ Jahr. Eintritt 19. 9. 1899. Laryng. croup. Pneum croup. Tracheotomie. Nach derselben völlig apnoisch. Anwendung von

Sauerstoff, worauf der Patient bald leicht und ruhig zu athmen beginnt. Exitus.

10. Lüscher, Alb. $1^{1}/_{12}$ Jahr. Eintritt 23. VI. 1899. Diphth. laryng. et fauc. Tracheot. Bei einer viertelstündlichen Sauerstoffinhalation schöne Röthung des Gesichtes, aber nicht anhaltend. Exitus.

11. Riegert, Jules, $3^{3}/_{12}$ Jahre. Eintritt 14. 9. 1899. Diphth. laryng. Intub. hat keinen Erfolg, darum Extubation. Den 15. 9., 5 Uhr Morgens, plötzlich Erstickungsanfall. Apnoe. Leblos. Puls nicht fühlbar. Pupillen reactionslos. Sogleich Sauerstoffinhalationen. Darauf Wiederbeginn der Athmung. Der Pat. erholt sich langsam. Um $5^{1}/_{2}$ Uhr Tracheotomie. Geheilt.

12. Turkawa, Helene, $2^{1}/_{4}$ Jahre. Eintritt 11. 10. 1899. Diphth. laryng. Intubat. Tracheotomie. Nach Tracheotomie vorübergehende Besserung. Dann am 12. wird der Gesammtbefund schlechter, livides Aussehen, grosse Unruhe, sehr oberflächliche frequente Athmung. Auf den Lungenzeichen von Pneumonie und daneben massenhaft feuchtes Rasseln (Lungenödem). Die Sauerstoffinhalationen werden alle $^{1}/_{2}$ Stunde 10 Minuten lang angewandt. Sie werden sehr gut ertragen, und auch bei grosser Unruhe vorher, verhält sich Patient während derselben vollkommen ruhig, die Athmung bleibt zwar gleich frequent, aber die Mitarbeit der Gesichtsmuskeln fällt weg bei der Inspiration. Der Erfolg bleibt auch 5—10 Minuten nach den Inhalationen noch sichtbar. Das Kind ist dann weniger somnolent, munterer, blickt lebhafter, trinkt ordentlich. Am 13. werden die Inhalationen fortgesetzt. Um 7 Uhr blaugraues Aussehen, mit der Anwendung des Sauerstoffes schon gegen 8 Uhr rasche Besserung: Röthung des Gesichtes, fast keine Cyanose, Athmung weniger oberflächlich, und so werden die Inhalationen fortgesetzt circa $^{1}/_{2}$stündlich 5 Minuten, und immer mit eklatantem Erfolg. Am 14. Abends, nachdem man den deutlichen Eindruck gehabt, dass ein Hinausschieben des Todes durch den Sauerstoff bewirkt wurde und dass derselbe noch weiter könnte hinausgeschoben werden, Exitus unter den Erscheinungen von Lungenödem.

13. Merian, Max, $3^{1}/_{2}$ Jahre. Eintritt 18. 5. 1901. Diphtheritis laryngis. Extreme Cyanose beim Eintritt. Sofort Intubation und 2000 J. E. des Berner Serums. Wiederholt Intubation und Extubation. Den 19. 5. auch bei liegender Tube starke Cyanose. Auf eine Sauerstoffinhalation nimmt die Cyanose entschieden ab am ganzen Körper. Experimenti causa wurde alle 3 Minuten inhalirt und darauf 4 Minuten pausirt. Während der Inhalationen Haut und Schleimhaut wenig cyanotisch, P. 130; in den Pausen Respiration angestrengter, Schleimhäute cyanostischer, P. 160. Abends Cyanose ganz weg. Den 20. wieder Dyspnoe. Auftreten einer Pneumonie. Austritt, geheilt, den 31. 5.

14. Burger, Gottl., $1^{1}/_{2}$ Jahr. Eintritt 2. 5. 1901 mit diphtheritischer Stenose, wird intubirt. 2000 J. E. Berner Serum. Am 3. wird die Intubation durch fortwährendes Brechen vereitelt; dadurch nimmt die Cyanose immer mehr zu. Darauf Sauerstoffinhalationen. Dadurch Verminderung der Athemfrequenz und nach 3 vergeblichen Intubationen gelingt jetzt die vierte Intubation. Schleimige Expectoration, ruhige Athmung, Verschwinden der Cyanose. Tracheotomie, weil Intubation über unsere gewöhnliche Zeit (55 Stunden) nöthig. Austritt geheilt.

15. Schork, Oskar, 4 Jahre alt. Eintritt 13. 7. 1901 mit sehr schwerer Rachendiphtherie und mühsamer stenotischer Athmung. Am Tag des Eintritts primäre Tracheotomie, Verzicht auf Intubation, um nicht eventuell Membranen hinunterzustossen. Während der Operation Zunahme der Cyanose; vor die Trachea freigelegt ist, wird die Athmung insufficient, hört fast ganz auf; Sauerstoffinhalation hebt rasch die Cyanose vollständig, die Athmung kommt wieder in Gang, sodass man ruhig fertig operiren kann. Nach der Operation keine Cyanose. Am 14. wieder rasch zunehmende Cyanose, mit schwächer werdendem Pulse. Sauerstoffinhalationen bringen immer wieder die Cyanose weg, bei längerem Aussetzen greift das Kind wieder verzweifelnd nach dem Sauerstoffschlauch. In der Nacht vom 14. auf 15. 7. trotz Sauerstoff Cyanose. Im Ganzen Verbrauch von 150 Liter Sauerstoff. Athembewegungen schwächer. Exitus. Bei der Section fortschreitender Croup und Pneumonie.

Auf diese Fälle von Sauerstoffbehandlung bei diphtheritischer Stenose lasse ich noch 5 Fälle folgen, wo Bronchopneumonien, Lungenödem bei Nephritis und Stenose bedingt durch substernale Struma vorlagen.

16. Gross, Louis, 1 J. alt. Eintritt 11. 8. 1900. Bronchopneumonie mit viel verbreitetem Rasseln. Temp. 40°. Dabei Cyanose. Bei Sauerstoffinhalationen Nachlass der lividen Blässe und Besserung des Pulses. Ausserdem Campheratherinjectionen. Exitus.

17. Geschwind, Marie, 5 J. alt. Eintritt 17. 3. 1900. Nephritis. Oedema pulmonum. Herzinsufficienz. Anwendung des Sauerstoffs ohne jeglichen Erfolg. Exitus.

18. Bannier, Franz, 14 Jahre. Eintritt 5. 3. 1900. Patient wird in Extremis ins Kinderspital gebracht, dunkelblau mit schwerster Dyspnoe; bei Anwendung des Sauerstoffs tritt sogleich Röthung des Gesichtes auf und eine Minute genügt hierzu. Die Stenose besteht fort und eine bestimmte Ursache hierfür kann nicht gleich gefunden werden. Während fünf Tagen konnte das Kind circa 20—30 mal durch die Inhalationen von extremer Dyspnoe und Cyanose befreit werden. Später lautete unsere Diagnose: Struma substernalis oder vergrösserte Thymus. Die Operation der Struma resp. das Heraufnehmen der Drüse über das Sternum und Befestigung in der Wunde bringt vorübergehende bessere Athmung, doch bald wieder vermehrte Dyspnoe. Exitus 31. Mai. Die Autopsie ergiebt säbelscheidenförmige Compression der Trachea in Folge einer Struma substernalis.

19. Schweizer, Fr., 3¾ Jahre. Eintritt 13. 1. 1900. Disseminirte beiderseitige Bronchopneumonie. Am 16. und 17. Sauerstoffinhalationen; doch während dieselben am ersten Tage die Cyanose sofort verschwinden machten, wirkten dieselben später nicht mehr.

20. Scheidinger, Knabe von 5 Monaten. Die folgende Mittheilung verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Collegen Dr. Breitenstein, der mich in diesem Fall zur Consultation zugezogen hat. Der Knabe erkrankte Ende Februar 1901 mit Husten und Engigkeit. Am 3. März erster ärztlicher Besuch. Temp. 38,8° am Abend, die Athmung war erschwert, mühsam; der Puls 140. Verbreitetes Rasseln auf beiden Lungen

keine deutliche Localisirung einer Pneumonie. Trotz Wickel, Spray, Expectorantien Verschlimmerung des Zustandes bis zum 4. März der Art, dass die Pulsfrequenz auf 200, die Athemzüge auf 100 in der Minute stiegen. Das Kind nahm nichts mehr, hatte die Augen immer halb geschlossen, Kopf und Hände blauschwarz. Temperatur am 4. März nie über 38. Anwendung von Sauerstoffinhalationen. Nach wenigen Secunden wird das Aussehen des cyanotischen Kopfes rosafarbig, dann entfärben sich auch die Händchen, das Kind athmet ruhiger; man hat den Eindruck, ein angenehmer Narkosezustand sei aufgetreten, und es tritt wirklicher Schlaf ein. Die Inhalationen werden fast jede halbe Stunde erneuert, sobald die Athmung wieder schlechter, das Aussehen cyanotisch wird, und jedesmal tritt momentan die Besserung ein. Am 5. März, 9 Uhr Morgens, ist das Kind noch unruhig, keine Cyanose mehr; achtet wieder auf Alles, was im Zimmer vorgeht, Blick hell, Puls 160, Athmung 80. Noch mehrmals während des Tages Sauerstoff. Abends fängt das Kind wieder an zu trinken. Am 6. März afebril und von da an rasche Genesung.

Wenn ich das Ergebniss unserer Beobachtungen zusammenfassend kurz mittheilen soll, so gestehe ich gerne, dass dieselben nach verschiedenen Richtungen lückenhaft sind, genauere Angaben über Respiration und Circulation sind nur wenige zu finden, auch haben wir, wie bereits bemerkt, mit unseren Stahlcylindern, die zur Anwendung kamen, keine genaue Kenntniss uns verschaffen können über die Menge des jedesmal verbrauchten Sauerstoffs, da keine Manometer angebracht sind. Die Quantität des jedesmal verbrauchten Sauerstoffs zur Verbesserung der Athmung wird sehr verschieden angegeben von den Beobachtern; Oppenheimer z. B. brauchte 20—30 Liter bei seinen gelungenen Versuchen, Comby 30—40 Liter per Tag und 3—4 Liter per Stunde; wir haben in einzelnen Fällen bis zu 150 Liter und noch mehr verbraucht in 24 Stunden.

Wir haben unseren Bedarf bezogen von dem Sauerstoff- und Wasserstoffwerk Luzern und zwar in Stahlcylindern von verschiedener Grösse, 500, 1500, 3000 Liter enthaltend.

Erst in neuester Zeit haben wir die Sauerstoffkessel von 300 Liter Gehalt und mit Manometer versehen, kennen gelernt[1]). Aus diesem Kessel, der durch Metallröhre aus dem Stahlcylinder bis zu 300 Liter gefüllt wird, kann der Patient oder die Wärterin ohne weiteren Hilfsapparat (wie die üblichen Ballons) eine bestimmte, vorgeschriebene Menge Sauerstoff entnehmen. Zu diesem Zweck wird eine Maske durch beliebig langen Gummischlauch mit dem Kessel verbunden und der Hahn vorsichtig geöffnet.

[1]) Hausmann, Sanitätsgeschäft. St. Gallen.

Wir haben im Kinderspital in den letzten 2 Jahren, in welchen wir den Sauerstoff anwenden, 26 100 Liter verbraucht bei den mitgetheilten Fällen. Die Kosten an den Lieferanten beliefen sich auf Frs. 244.

Die augenfälligste Wirkung ist jedenfalls die plötzliche Besserung der Cyanose; zunächst Rothwerden der Lippen und Auftreten einer gesunden Gesichtsfarbe an Stelle starker cyanotischer Verfärbung. In mehreren unserer Fällen hatten wir es in unserer Hand, jeweilen mit Zulassen und Weglassen des Sauerstoffes die Cyanose zu beseitigen und wiederauftreten zu lassen und dies während unbestimmt langer Zeit.

Am häufigsten haben wir unser Mittel angewandt bei diphtheritischer Stenose, und da haben wir dasselbe so schätzen gelernt, dass wir immer im Croupsaal eine grössere Quantität Sauerstoff vorräthig halten. Das sind also die Fälle, in denen nach Senator und Löwy die Sauerstoffbehandlung als besonders wirksam erklärt wird.

In vielen Fällen haben wir den Sauerstoff zu Hilfe gezogen, um Zeit zu gewinnen für die Vornahme der Intubation oder der Tracheotomie; beide Operationen liessen sich bei dem von seiner äussersten Cyanose befreiten Kinde mit mehr Ruhe ausführen. Auch nach vollendeter Tracheotomie, wenn das Kind im Zustand der Cyanose verharrte, konnte dieser ungemüthliche Zustand ein paar Mal rasch gehoben werden. In Fällen, wo die Intubation nicht gelingen wollte während beständigen Brechens und Hinausgeben der Tube, machten es Sauerstoffinhalationen möglich, das Kind von seiner immer ärger werdenden Cyanose zu befreien und die Tube mit Erfolg einzuführen. Auf die Stenose selbst konnte begreiflicher Weise durch die Sauerstoffeinathmung keine günstige Einwirkung ausgeübt werden; doch beobachteten wir bei mehreren dieser Croupfälle, wie auch bei Pneumonieen, dass neben der Besserung der Cyanose auch dass Allgemeinbefinden sich sehr auffallend besserte. Nach grosser allgemeiner Unruhe stellte sich eine wohlthätige Ruhe ein, und die Kinder blickten wieder aufmerksam, erwachten aus dem Sopor und fingen an zu trinken. Bei einigen war auffallend, wie sie im Beginn der Application der Maske oder des Trichters sich wehrten, im weiteren Verlauf sich aber die Procedur gerne gefallen liessen, sogar thatsächlich stürmisch danach verlangten. In vielen Fällen war deutlich ein wohlthätiger Einfluss wahrnehmbar auf die Respiration und in den wenigen Fällen, wo wir die Respirationen

zählten, war eine Abnahme der Frequenz zu constatiren. Dann hatten wir in anderen Fällen, wo die Respiration oberflächlich, schnappend und wirkungslos war, wieder ergiebige Athemzüge hervorrufen können. Wir beobachteten dabei auch einen Nachlass der Hilfsmuskulatur, Aufhören der Nasenflügelathmung und der Mitarbeit der Gesichtsmuskulatur. Wenn auch in der Mehrzahl unserer Fälle (von den 20 Fällen sind 7 genesen und 13 gestorben) der Krankheitsprocess so weit vorgeschritten war, dass wir nur eine vorübergehende Wirkung beobachten konnten, so haben wir doch einige Fälle erlebt, wo der Sauerstoff von uns als lebensrettendes Mittel musste angesehen werden; für die schliesslich schlimm verlaufenen Fälle muss die meist sehr auffallende momentane Erleichterung der Patienten hervorgehoben werden. Unsere Befunde scheinen mir nicht anders erklärt werden zu können, als dass eben doch mehr Sauerstoff in die Circulation kommt, wenn man sieht, wie die Cyanose sich bei Zufuhr des Sauerstoffs in ein rosiges Colorit verwandelt.

Eine ähnliche, rasche Wirkung habe ich bei anderen Medicamenten, die in solchen Fällen mit Stenose und sonstiger Athmungsbehinderung angewandt werden, nicht beobachtet; am meisten erinnert einen die plötzliche Aenderung in der Hautfarbe an die Erscheinungen bei asphyktischen Kindern nach gelungener künstlicher Respiration.

Ich möchte nur noch beifügen, dass ich auch in einigen Fällen von Herzkrankheiten bei Erwachsenen die Sauerstoffinhalationen angewandt habe und dass auch da eine wohlthätige günstige Wirkung, namentlich auch auf das subjective Befinden sichtbar war. Ich lasse aber diese Fälle, die nicht in den Rahmen dieser Mittheilung über Anwendung des Sauerstoffs bei Kindern passen, um so eher bei Seite, als einzelne auch nicht ganz einwandsfrei sind, da eine autosuggestive Wirkung nicht ausgeschlossen ist; aber auch solche fordern meiner Meinung nach entschieden zu weiteren und genaueren Versuchen auf.

XI.

Alkoholismus im Kindesalter.

Von

Prof. Dr. MAX KASSOWITZ.

Ein Vortrag, den ich über diesen Gegenstand auf dem VIII. internationalen Kongress gegen den Alkoholismus in Wien gehalten habe, gab mir den Anlass, meine einschlägigen Aufzeichnungen zu revidieren und zusammenzustellen. Obwohl nun dieses Thema bereits mehrfach litterarisch behandelt wurde, glaube ich dennoch annehmen zu dürfen, dass manche meiner Beobachtungen und namentlich die praktischen Folgerungen, die ich aus ihnen ziehe, nicht nur für die Fachkollegen, sondern auch für weitere ärztliche Kreise von Interesse sein mögen.

Dass der Alkohol in grossen Dosen und in konzentrierteren Lösungen — als Branntwein — bei Kindern, geradeso wie bei Erwachsenen, die Erscheinungen des akuten und chronischen Alkoholismus hervorrufen kann, ist so selbstverständlich, wie die daraus zu ziehende Konsequenz, dass solche Exzesse um jeden Preis vermieden werden müssen. Darüber herrscht bei Aerzten und gesitteten Laien die vollste Uebereinstimmung. Auch das versteht sich von selbst, dass die akute Alkoholvergiftung auch beim Kinde den Tod herbeiführen kann, und dass dazu wesentlich geringere Dosen notwendig sind als beim erwachsenen Menschen. In der Litteratur sind zahlreiche derartige Fälle verzeichnet, auf welche näher einzugehen ich für überflüssig erachte [1]). Eigene Beobachtungen über letal verlaufende Fälle von Berauschung bei Kindern habe ich glücklicherweise nicht zu verzeichnen.

Ebensowenig kenne ich aus eigener Erfahrung jene besondere Aetiologie für den Alkoholismus der Säuglinge, der in der Alkohollitteratur der letzten Jahre eine gewisse Rolle spielt,

---

[1]) Vergleiche die Zusammenstellung derartiger Fälle bei **Gregor** im 52. Band des Jahrb. f. Kinderheilkunde.

nämlich den Uebergang des von der Amme oder der stillenden Mutter genossenen Alkohols durch die Milch auf den Säugling. Solche Fälle wurden von Edmunds und Demme und besonders von französischen Autoren, Combe, Meunier, Ausset, Perier, Delobel u. a. beschrieben und laufen alle darauf hinaus, dass Säuglinge an auffallender Unruhe und mitunter auch an Konvulsionen litten, und dass diese Erscheinungen sofort verschwanden, wenn man die Amme, deren Trinkgewohnheiten entdeckt wurden, entliess, oder wenn die Mütter infolge der ärztlichen Intervention sich der geistigen Getränke enthielten, die sie bis dahin in gutem Glauben zu sich genommen hatten. Die Möglichkeit derartiger Vorkommnisse muss zugegeben werden, seitdem Klingemann[2]) und neuestens auch Rosemann[3]) den Uebergang geringer Mengen von Alkohol in die Milch der Ziege nachgewiesen haben, wenn es mir auch auffallend erscheint, dass ich selbst, trotz aller auf diesen Gegenstand gerichteten Aufmerksamkeit, niemals etwas ähnliches beobachten konnte. Immerhin bestärken mich aber diese Mitteilungen der Autoren in meiner schon längst angenommenen Gepflogenheit, gegen die allgemein übliche Konsumption grösserer Mengen von alkoholischen Getränken, namentlich von Bier, seitens der Ammen und stillenden Mütter Einspruch zu erheben. Dieser, wenigstens bei uns eingewurzelte Gebrauch hat sich dadurch herausgebildet, dass man den alkoholischen Getränken eine „milchtreibende“ Wirkung zuschrieb. Aber diese Annahme hat weder eine theoretische, noch eine praktische Begründung. Der Alkohol kann sich niemals in irgend einen Bestandteil der Milch verwandeln, und auch die fettsparende Wirkung, die man von ihm erwartet, ist in den Versuchen von Rosemann ausgeblieben, weil diese ergeben haben, dass bei der melkenden Ziege infolge Verabreichung von Alkohol keine Vermehrung des Milchfettes eingetreten ist. Aber auch die Erfahrungen in der Praxis haben mich längst von der Unwirksamkeit des Alkohols als Lactagogum überzeugt. Ich wenigstens habe niemals gesehen, dass ein Milchmangel durch die Aufnahme noch so grosser Bierquantitäten behoben worden wäre, und auf der anderen Seite habe ich oft genug beobachtet, dass Mütter, welche entweder auf meinen Rat oder wegen unüberwindlicher Abneigung gegen alle geistigen Getränke ihre

---

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1882. No. 32.

[3]) Pflüger's Archiv. 78. Bd. S. 497.

Kinder bei völlig alkoholfreier Kost gesäugt haben, sich als gute und ausdauernde Ammen bewährten. Deshalb trachte ich neuestens auch bei gemieteten Ammen durchzusetzen, dass sie auf die übliche Bierration verzichten, wozu sie sich besonders dann gerne verstehen, wenn sie das Aequivalent in klingender Münze erhalten. Alle Beteiligten sind dabei vortrefflich gefahren.

Nach dieser Abschweifung kehre ich zu dem eigentlichen Thema dieser Abhandlung zurück, nämlich zu den Störungen, welche bei Kindern durch den häufig wiederholten oder habituell gewordenen Genuss von Alkohol in solcher Form und in solchen Quantitäten hervorgerufen werden, wie sie von den meisten Laien und von sehr vielen Aerzten nicht nur als unschädlich, sondern geradezu als heilsam angesehen werden.

Mein lebhafteres Interesse für diesen Gegenstand wurde zuerst durch folgendes Erlebnis in der Consiliarpraxis wachgerufen:

1. Beobachtung. In einer sehr wohlhabenden Bäckerfamilie erkrankte im März 1890 ein siebenjähriges Mädchen an Masern, zu denen sich am fünften Tage eine lobäre Lungenentzündung gesellte. Am Nachmittag dieses Tages stieg die Temperatur auf 40,5, das Kind wurde sehr unruhig, begann zu phantasieren, wollte aus dem Bette springen. Gegen Mitternacht aber trat plötzlich, ohne dass ein Antipyreticum oder Narcoticum gegeben worden wäre, ein beängstigender Collapszustand ein, welcher den Hausarzt veranlasste, mich zu Rate zu ziehen. Ich fand ein für sein Alter gut entwickeltes Kind in tiefem Coma, mit schwachem und sehr frequentem Puls, kalten Extremitäten, sehr beschleunigter, oberflächlicher Respiration. Durch eine Campherinjektion gelang es, den Collaps zu beseitigen. Nun aber entwickelte sich das typische Bild des Delirium potatorum. Es bemächtigt sich der Kranken eine hochgradige Unruhe, sie springt fortwährend in die Höhe und kann nur mit grosser Mühe im Bette zurückgehalten werden. Dabei spricht oder schreit sie ununterbrochen, und zwar abwechselnd deutsch, französisch und ungarisch, sieht Ratten und Mäuse, vor denen sie sich fürchtet, dann wieder Hühner, die sie zu sich rufen will. Manchmal lacht sie in greller, übertriebener Weise. Die Hände zittern, sie hält sie vor sich hin und betrachtet sie verwundert. Endlich bringt ein Klysma von 0,25 Chloralhydrat einen ruhigen Schlaf.

Am nächsten Tage wiederholen sich die Delirien, wenn auch in geringerem Grade; am Abend muss man wieder zum Chloralhydrat greifen. In den nächsten Tagen ist die Kranke bei andauernd hohem Fieber und normalem Verlauf der Entzündung ruhiger, plaudert nur manchmal leise vor sich hin. Am 4. Tage ist das Sensorium frei, am 6. Tage solenne Krise, gefolgt von ungestörter Rekonvaleszenz. — Die Nachforschungen puncto Alkohol ergaben folgendes Resultat. Der Vater trank gerne und starb vor einem halben Jahre nach kurzer Krankheit. Das Kind bekam von ihm, obwohl die Mutter, die selbst in ihrer Kindheit keine geistigen Getränke

bekommen hatte, es ungerne sah, seit ihrem dritten Jahre täglich zu Mittag 1—2 Gläschen Wein, abends ein volles Glas Bier und wieder ein Gläschen Wein. Nach dem Tode des Vaters wurde dieses Regime von der französischen Gouvernante, die selber gerne trank, fortgesetzt, und die Mutter, die in ihrem Geschäfte gebunden war und daher das Kind nur wenig sah, liess es gewähren. Im Sommer wurde auf Landpartien öfter noch viel mehr getrunken, und in der letzten Zeit, kurz vor der Erkrankung, gab es aus Anlass des Faschings auch öfter ziemlich starken Punsch. — Auf mein Anraten wurde die Gouvernante entfernt und das Kind von nun an alkoholfrei erzogen. Es befand sich auch seitdem vollkommen wohl.

Nicht so günstig war der Verlauf bei einem zweiten Fall, den ich bald darauf während der ersten grossen Influenzaepidemie zu sehen bekam.

2. Beobachtung. Ich wurde von einem Kollegen in eine weit entfernte Vorstadt Wiens zu dem neunjährigen Knaben eines Gastwirts gerufen, welcher seit drei Tagen fieberte. Ich fand das Kind tief somnolent, leise vor sich hinmurmelnd, mit den Händen auf der Decke suchend, dann wieder unter Geschrei mit den Händen abwehrend, als ob er sich vor etwas fürchtete. Temperatur 39,8, Puls 120, sehr klein, die Füsse kühl. Die Untersuchung ergab ausser einem mässigen Lungenkatarrh nichts positives. Da auch mehrere andere Familienglieder gleichzeitig an Influenza erkrankt waren, konnte über die Natur der Grundkrankheit kaum ein Zweifel sein. Aber auch für die ungewöhnlichen Begleiterscheinungen fand sich eine zureichende Erklärung, weil mir auf meine Frage bezüglich der Trinkgewohnheiten des Knaben sofort die Auskunft erteilt wurde, dass derselbe seit Jahren jede freie Stunde am Schanktisch des väterlichen Wirtshauses zubringe und nicht nur für die Gäste einschenke, sondern auch selber sehr fleissig „Gespritzten", d. i. Wein mit Sodawasser, zu trinken pflege. — Nach einer Mitteilung des Hausarztes starb der Knabe am nächsten Tage unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Einige Jahre später sah ich einen hierher gehörigen Fall bei der Tochter eines Oberstlieutenants in einer Provinzstadt Niederösterreichs.

3. Beobachtung. Das 11 jährige Mädchen war bis vor einer Woche scheinbar gesund gewesen, erkrankte dann plötzlich unter Erbrechen und Fieber, nach dessen Ablauf sich die Erscheinungen der akuten Manie einstellten, welche bis zu meiner Ankunft fortdauerten. Ich fand die Kranke im Bette sitzend mit ängstlichem, wirrem Blick. Sie erkennt ihren Vater nicht, den sie mit dem Doktor verwechselt, sie sieht auf der Bettdecke Kröten und Schlangen, plötzlich springt sie aus dem Bett, läuft schreiend im Zimmer umher, verkriecht sich unter das Bett, soll auch schon Teller und anderes Geschirr zertrümmert haben, u. s. w. Dabei ist sie jetzt fieberlos, zeigt einen guten Appetit, schläft auch einen grossen Teil der Nacht ruhig, erwacht aber des Morgens unter schreckhaften Träumen. Der Vater, der ein auffallend gerötetes Gesicht und stark ectatische Venen in der Wangenhaut zeigt, giebt zu, dass das Kind im letzten Sommer mehrere

Monate am Quarnero ziemlich viel von einem sehr starken Fiumaner Wein getrunken hat. Seit drei Monaten ist sie wieder zu Hause und trinkt auch hier täglich ungefähr ein viertel Liter dieses sehr alkoholreichen Weins. Ich riet zu Chloralhydrat und zu vollständiger Abstinenz. Später hörte ich, dass das Kind genesen ist.

Während in allen diesen Fällen die Alkoholdelirien, um die es sich doch zweifellos handelte, durch eine fieberhafte Krankheit ausgelöst wurden, gesellten sie sich in der folgenden Beobachtung zu einer fieberlosen Krankheit, nämlich zu einer Chorea minor.

4. Beobachtung. Der neunjährige Knabe eines Kaufmanns wird in einem Institut in Dresden erzogen, von wo ihn der Vater vor einigen Tagen wegen Veitstanz und ungeberdigem Benehmen abholen musste. Ich fand einen mittelmässig genährten Knaben mit den Erscheinungen einer Chorea stärkeren Grades. Kein Herzgeräusch. Die Mutter erzählt, dass ihr Knabe sich seit seiner Rückkehr wie verrückt benimmt, von Zeit zu Zeit ein sinnloses Geschrei erhebt, im Zimmer umherrennt, sich vor Ratten fürchtet, die am Boden herumlaufen sollen, u. dgl. In der Erziehungsanstalt bekam er nach seiner Angabe mittags und abends ein Glas Bier, auf Verlangen auch ein zweites. Ich riet zu grossen Dosen Bromkalium und selbstverständlich zu vollständiger Entziehung des Bieres, welches dem Knaben auch zuhause in allerdings geringeren Quantitäten gewährt worden war. Nach einer Woche sah ich ihn wieder, er war bald ruhig geworden, die Chorea unter Bettruhe bedeutend gebessert. In die mit Bier so freigebige Anstalt wird der Knabe auf meinen Rat nicht wieder geschickt werden.

Ausser diesen eklatanten Fällen sah ich im Laufe der letzten Jahre noch einige abortive Formen von alkoholischer Geistesstörung, welche ich vielleicht nicht als solche erkannt hätte, wenn ich nicht durch die ersten drei Fälle auf dieses ätiologische Moment aufmerksam gemacht worden wäre.

5. Beobachtung. In der Familie eines Fabrikanten wurde ich eines Abends vom Hausarzte zu der Erkrankung des jüngsten vierjährigen Knaben zugezogen, welcher seit 24 Stunden offenbar infolge von Influenza fieberte, die ganze Zeit nahezu schlaflos geblieben war und umhergetragen werden musste, weil er sich vor Tieren und schwarzen Männern fürchtete. Ich fand ihn noch mit weit aufgerissenen Augen starr vor sich hinblickend, die Wangen lebhaft gerötet, Rectumtemperatur 40,3. Auf Rumpfumschläge und Bromkalium beruhigt er sich endlich. Meine Erkundigung wegen Alkohol ergab auch in diesem Falle ein positives Resultat. Der Knabe bekommt schon seit nahezu zwei Jahren zu den beiden grösseren Mahlzeiten ein halbes Glas Wein, seine beiden etwas älteren Brüder bekommen die doppelte Ration. Als ich mich darüber wunderte, sagte mir die Mutter, man könne doch zu fetten Speisen kein Wasser trinken. Ich belehrte sie eines besseren und erteilte den Rat, den Durst der Kinder nur mit unserem guten Hochquellwasser zu stillen. Der Rat wurde befolgt, und bei späteren fieberhaften Erkrankungen, zu denen ich auch gelegentlich gerufen wurde, war niemals mehr von solchen Aufregungszuständen die Rede.

Während in den bisherigen Fällen die alkoholischen Getränke entweder ohne Wissen der Aerzte oder höchstens mit ihrer stillschweigenden Einwilligung gegeben worden waren, wurden dieselben in den nun folgenden Fällen auf ärztliche Anordnung verabreicht.

6. Beobachtung. Ein elf Monate altes Kind hatte eine croupöse Lungenentzündung durchgemacht, welche zwei Tage, bevor ich das Kind sah, mit einer Krise geendet hatte. Das Kind hatte dann die letzten 48 Stunden fast ununterbrochen geschrieen, konnte nie länger als einige Minuten schlafen. Keine Craniotabes, die noch anderthalb Centimeter offene Fontanelle concav, die Temperatur normal. Der Arzt hatte während des Fiebers ein Infusum digitalis mit 10,0 Cognac verschrieben, welche Dosis in den letzten drei Tagen der Krankheit dreimal verbraucht worden war.

7. Beobachtung. Ein sechsjähriger Knabe ist am achten Tage einer unkompliziert verlaufenden Scarlatina. Exanthem noch sichtbar, mässige Angina, keine Zeichen von Endocarditis, keine Albuminurie. Seit zwei Tagen grosse Unruhe, Jactation, zeitweise wache Delirien. Der Kranke bekam während der ganzen Krankheit viel Malaga und Cognac, ausserdem nur Beaftea. Keine andere Nahrung. Ich empfehle völliges Aussetzen der Alcoholica und Milchdiät, worauf sehr bald Beruhigung und nach einigen Tagen gänzliche Entfieberung erfolgt.

8. Beobachtung. Ich wurde nach Oedenburg in Ungarn zu einem 16jährigen Kranken berufen, der sich am neunten Tage eines Scharlachs befand, aber trotz abgelaufenem Fieber seit einigen Tagen an unerträglichen Schmerzen im Hinterhaupt litt. Dabei ist er sehr aufgeregt und ängstlich und verbringt die Nächte nahezu schlaflos. Der Arzt dachte an Meningitis. Ich bringe aber alsbald in Erfahrung, dass dem Kranken, „um der Herzschwäche vorzubeugen“, vom Beginn der Krankheit unausgesetzt schwere ungarische Weine und Cognac verabreicht worden sind. Der Appetit fehlt vollständig, dafür verlangt der Kranke, der früher nicht an Alkohol gewöhnt war, fortwährend nach den stärkenden Getränken. Wie ich später von einem Verwandten, der mich in Wien aufsuchte, vernahm, trat infolge der angeordneten Abstinenz alsbald vollkommenes Wohlbefinden ein, und die Rekonvaleszenz nahm einen ungestörten Verlauf.

9. Beobachtung. Ein Knabe im dritten Lebensjahr mit einem gut kompensierten Herzfehler bekommt seit einigen Monaten täglich zur Stärkung ein sechzehntel Liter Wein als Medizin, ausserdem aber vom Vater noch Wein und Bier und öfter auch etwas Cognac in Thee oder Milch. Seit einigen Wochen hat das Kind schreckhafte Träume, benimmt sich manchmal auch am Tage „wie verrückt“, schreit stundenlang, fürchtet sich vor schwarzen Männern u. s. w. Ausserdem erbricht der Knabe jetzt öfter und ist nur schwer zur Nahrungsaufnahme zu bewegen. Auch hier hat die vollständige Entziehung des Alkohols schon nach einer Woche einen vollständigen Szenenwechsel herbeigeführt. Das Kind ist ruhig, isst und schläft gut, das Erbrechen hat aufgehört.

10. Beobachtung. Ein dreijähriges Mädchen, das vor 14 Tagen die Masern überstanden hat, ist sehr aufgeregt, weinerlich, will Tag und Nacht

herumgetragen werden und weigert sich zu essen, obwohl es bereits längere Zeit vollkommen fieberfrei ist. Seit Beginn der Krankheit bekommt es in jede Schale Milch einen Löffel Cognac. Nachdem dies eingestellt wurde, wird das Kind ruhig und erholt sich bei zunehmendem Appetit vollständig.

Ich schliesse hier zwei Fälle an, in denen durch Alkohol habituelle Konvulsionen hervorgerufen wurden.

11. Beobachtung. Ein einjähriges blasses Mädchen aus einem entfernteren Vororte wird in meine Sprechstunde gebracht. Es ist mässig rachitisch, die Fontanelle ein Centimeter weit offen, keine Craniotabes, sechs Zähne. Seit zwei Monaten leidet es an Konvulsionen, die zwei- bis dreimal in der Woche auftreten. In Anbetracht der Geringfügigkeit der rachitischen Erscheinungen und besonders wegen der Jahreszeit (Herbst), in welcher die auf rachitischer Basis auftretenden Krampfformen fast niemals vorkommen, war ich wenig geneigt, die Konvulsionen zur Rachitis in Beziehung zu bringen, und suchte daher nach einer anderen Ursache. In der That stellte sich heraus, dass das Kind wegen der Blutleere dreimal täglich ein kleines Gläschen Wein und ausserdem 10 Tropfen Cognac in jeder Portion Milch bekommt. Als Nahrung erhält es hauptsächlich Fleisch und Eier, die es aber fast immer erbricht. Ich verordne Milchdiät (Milch und Milchspeise) und völlige Enthaltung von Alkohol, vorläufig ohne jedes Medikament. Nach zwei und vier Wochen wurde das Kind wieder vorgestellt. Es hat keinen Anfall mehr gehabt und zeigt einen viel besseren Ernährungszustand, da auch das Erbrechen vollkommen aufgehört hat. Die Mutter, über die Heilung ihres Kindes hoch erfreut, versicherte, dass sie ihm Wein und Cognac nur mit Widerstreben gegeben habe, dass sie aber glaubte, der ärztlichen Anordnung Folge leisten zu müssen.

12. Beobachtung. Ein vierjähriges Mädchen von mittelmässiger Ernährung leidet seit anderthalb Jahren an epileptischen Anfällen, welche 2—3 mal im Monate auftreten. Es sind schon Bromsalze in grösseren Gaben ohne Erfolg angewendet worden. Das Kind ist appetitlos und weigert sich speziell, das gebratene Fleisch zu essen, das ihm zweimal des Tages angeboten wird. Die Erkundigung nach Alkohol ergiebt folgendes: Das Kind bekommt seit seinem zweiten Jahre wegen Schwäche und Blutleere zu jeder Mahlzeit Bier oder Wein in einem eigenen Gläschen, manchmal aber auch ausser den Mahlzeiten, wenn es durstig ist. Bei völliger Abstinenz von Alkohol und bei gemischter Kost verschwanden die Anfälle vollständig, Appetit und Ernährung lassen nach einigen Wochen nichts mehr zu wünschen übrig.

Aus den bisherigen Mitteilungen geht deutlich hervor, dass infolge des Alkoholgenusses neben den cerebralen Erscheinungen sehr häufig auch Appetitmangel eingetreten ist. In den folgenden Fällen stehen die gastrischen Erscheinungen im Vordergrunde.

13. Beobachtung. Ein achtjähriges, blasses und schlecht genährtes Mädchen hat seit mehreren Monaten Anfälle von Gastralgie ohne andere nachweisbare Ursache, als dass es seit Jahren täglich Bier und Wein zu trinken bekommt, in den letzten Monaten aber eine besonders starke Wein-

sorte (Carlowitzer) in ziemlich grossen Quantitäten, manchmal auch zwei Weingläser voll zu jeder einzelnen Mahlzeit. Der Arzt ist damit einverstanden, dass man dem schwachen Kinde mit kräftigem Weine nachhilft. Der Ernährungszustand ist aber nach Angabe der Mutter eher schlechter als besser geworden. Nach völligem Aussetzen der Alcoholica hören die Magenkrämpfe auf, und der Appetit, sowie die Ernährung heben sich in der kürzesten Zeit.

14. Beobachtung. Ein elend aussehender, schwer rachitischer Knabe bekommt seit einigen Monaten auf Anordnung des Arztes Wein zur Stärkung, und zwar anfangs ein achtel Liter täglich, später auch mehr. Seitdem hat das Kind den Appetit vollständig eingebüsst, verlangt aber öfter nach Wein, der ihm gezuckert gegeben wird. Die Mutter klagt darüber, dass das Kind statt stärker immer schwächer wird und noch schlechter aussieht als früher. Bei alkoholfreier Ernährung und Phosphorleberthran wird das Kind rasch gesund, entwickelt einen guten Appetit und läuft munter umher.

15. Beobachtung. Ein zweijähriges Mädchen hat nach Angabe der Mutter seit einigen Wochen den Appetit vollständig eingebüsst. Es sieht noch immer gut aus, soll aber ziemlich stark abgenommen haben. Die Untersuchung ergiebt, dass die leicht palpable Leber zwei Finger breit über den Rippenbogen vorragt. Das Kind bekommt vom Vater, der selbst ziemlich viel trinkt, täglich mehrere Male Bier oder Wein, oder auch beides bei derselben Mahlzeit. Bei völliger Abstinenz schwindet die Leberschwellung nach sechs Wochen vollständig; das Kind hat seinen normalen Appetit wieder erlangt.

Die letzte Beobachtung bildet den Uebergang zu jenen Fällen, welche in meiner Kasuistik der Zahl nach den ersten Rang einnehmen, nämlich zu den Fällen von Lebercirrhose infolge von Alkoholgenuss. Diese Beobachtungen sind nämlich so häufig, dass eine detaillierte Schilderung sämtlicher Fälle ganz ausgeschlossen erscheint. Es geht kein Semester zu Ende, in dem ich nicht in der Lage wäre, den Hörern einen oder mehrere Fälle zu demonstrieren, und auch in der Sprechstunde und in der Fremdenpraxis sehe ich gar nicht selten derartige Fälle. Ich muss mich also darauf beschränken, einige besonders markante Beobachtungen kurz zu skizzieren, und zwar zunächst solche, welche durch die enorme Ausdehnung der Leberschwellung bemerkenswert sind, und dann wieder andere, die mir aus praktischen Gründen fast noch wichtiger erscheinen als die ersteren, weil sie sich nämlich bei relativ mässigen Alkoholdosen entwickelt haben. Zu der ersteren Gruppe gehören folgende Fälle.

16. Beobachtung. Ein achtjähriger Knabe aus Russland mit hochgradiger Rachitis tarda und auffallend unbehilflichem Gang wurde mir von einem hiesigen Arzt vorgeführt. Der Gang rührt teils von den rachitischen Ver-

bildungen, teils von der enormen Ausdehnung des Abdomens her, und diese beruht wieder auf einer kolossalen Leber- und Milzschwellung, von denen die erstere fast bis zur Crista ilei reicht, während die Milz den vergrösserten linken Leberlappen nahezu berührt. Der Knabe war abgezehrt und im Wachstum bedeutend zurückgeblieben. Natürlich erkundigte ich mich nach etwaigen Alkoholgewohnheiten und erfuhr, dass er seit der frühesten Kindheit häufig Wein Thee mit Rum und Cognac bekommen hatte, wozu im letzten Jahre auf ärztliche Anordnung noch Malaga, Pepsinwein und Chinaeisenwein gekommen waren. Ich schickte den Knaben nach Ischl, von wo er nach einigen Monaten völliger Abstinenz und fleissigem Gebrauch der Soolbäder in jeder Hinsicht gebessert zurückkehrte. Die Leber ragte nur noch etwas über handbreit hervor, die Milz war nahezu ad normam zurückgebildet. So kehrte er in seine Heimat zurück, kam aber im nächsten Frühjahr wieder in schlechtem Zustande nach Wien. Leber und Milz hatten die frühere Grösse nahezu wieder erreicht, dabei war aber auch Ascites vorhanden, und der Harn enthielt deutliche Spuren von Albumin. Der Knabe war zuhause bald wieder zu seinen früheren Gewohnheiten zurückgekehrt, hatte namentlich auf ärztliche Anordnung wieder Cognac und verschiedene Medizinalweine bekommen. Er wurde nun wieder nach Ischl und in andere Badeorte dirigiert, ist aber einige Monate später unter hydropischen Erscheinungen gestorben.

Dieser Fall ist besonders bemerkenswert durch die auffallende Besserung einer so hochgradigen Affektion und durch die Recidive nach Wiedereinführung der Alcoholica zu therapeutischen (!) Zwecken.

17. Beobachtung. Vor zwei Jahren wurde ich von einer auf der Durchreise in einen Badeort begriffenen russischen Familie konsultiert. Der sechsjährige Knabe hatte im Dezember Masern gehabt und fieberte bis zum März, und zwar offenbar infolge einer beiderseitigen Spitzeninfiltration. Ausserdem hat er schon einige Zeit eine bedeutende Leberschwellung, wegen deren zuhause zweimal eine Leberpunktion gemacht worden war, weil die Aerzte einen Leberabscess vermuteten; beidemale ohne Erfolg. Das Kind hatte schon vor den Masern ziemlich viel Wein und Thee mit Rum oder Cognac bekommen, während der Krankheit aber auf ärztliche Anordnung Portwein, Malaga, Cognac, Chinaeisenwein und zuletzt auch noch grössere Mengen Kefir. Ich entliess die Eltern mit dem strengsten Verbot, dem Kinde Alkohol in irgend einer Form zu geben, habe aber den Patienten nicht wieder gesehen.

Der nun folgende Fall ist einerseits wegen der enormen Ausdehnung der Leberschwellung bemerkenswert, und dann auch aus dem Grunde, weil das in jeder Beziehung so nahe liegende ätiologische Moment von den früher konsultierten Aerzten übersehen worden war.

18. Beobachtung. Moritz J., der sechsjährige Knabe eines Branntweinschenkers aus Nordungarn, erschien mit seinem Vater in meiner Sprechstunde. Der Bauch des Knaben war enorm ausgedehnt und zwang ihn zu

einer lordotischen Körperhaltung. Die Palpation belehrte mich alsbald, dass es sich um eine ganz enorme Leber- und Milzschwellung handelte. Die Leber reichte bis zum Darmbeinkamm und weit über die Mittellinie nach links, die Milz berührte die Leber und reichte ebenfalls nahezu bis zur Crista ilei. Freie Flüssigkeit war iu der Bauchhöhle nicht nachzuweisen, dagegen ein Oedem um die Malleolen. Im Harn eine Spur von Eiweiss. Appetit und Darmfunktionen normal. Der Vater giebt auf Befragen zu, dass der Knabe schon lange — den Beginn weiss er nicht anzugeben — auf eigene Faust im Laden sehr oft kleinere Mengen Branntwein zu sich nimmt, und ist sehr erstaunt, dass dies die Ursache der Krankheit sein soll, weil die bisher befragten Aerzte zwar verschiedenes verordnet hatten (Calomel, Karlsbader Wasser etc.), aber nach dem Branntweintrinken noch niemals gefragt worden sei. Ob mein strenges Verbot des Branntweingenusses etwas gefruchtet hat, weiss ich nicht, weil ich die Leute seitdem nicht mehr zu Gesichte bekam.

Ich lasse nun wieder einige Fälle von Leberschwellung folgen, welche nicht durch Branntwein, sondern in viel soliderer Weise durch Bier und Wein, höchstens mit Unterstützung von etwas Rum oder Cognac, zustande gekommen ist.

19. Beobachtung. Eduard K., 18 Monate alt, mit Rachitis mässigen Grades behaftet. Appetit fehlt vollständig, die Sklera leicht ikterisch. Die Leber ragt drei Finger breit über den Rippenbogen hervor. Das Kind bekommt vom Vater mehreremale täglich Bier, ausserdem täglich Thee mit einem Löffelchen Rum. Nach einem Monat völliger Abstinenz ist die Leber von normaler Ausdehnung. Aussehen und Appetit bedeutend gebessert.

20. Beobachtung. Anna S., acht Jahre alt, blass, mittelmässig genährt, appetitlos. Die Leber ragt 4 Querfinger über den Rippenbogen, auch die Milz ist deutlich palpabel. Das Mädchen bekommt seit seinem ersten Jahre täglich Bier und Wein „so viel es will", und ausserdem bei seinen häufig auftretenden Katarrhen auf Anordnung des Arztes ein bis zwei Kaffeelöffel Cognac in die Milch. Ich rate dringend, keine geistigen Getränke mehr zu geben, und als ich die Kleine zwei Monate später untersuchte, hatte die Leber nahezu den normalen Umfang.

21. Beobachtung. Ein vierjähriges Mädchen wird von dem behandelnden Arzt mit der Diagnose Peritonitis tuberculosa zu mir geschickt. In der Lunge nichts abnormes. Das stark ausgedehnte Abdomen enthält freie Flüssigkeit, aber auch die Leber ist sehr stark vergrössert und deutlich als resistente Geschwulst palpabel. Das Kind bekommt seit seinem zehnten Monat Wein und Bier in mässigen, aber täglich wiederholten Gaben, in den letzten Monaten auf Anordnung des Arztes Rotwein wegen der Blutleere. Bis vor drei Monaten war das Kind scheinbar gesund, dann erkrankte es an Influenza, und seitdem ist der Leib immer mehr angeschwollen. Zwei Wochen Bettruhe, Milchdiät, vollkommene Alkoholabstinenz, später Landaufenthalt stellten das Kind in zehn Wochen vollkommen her.

22. Beobachtung. Kolossale Leberanschwellung bei einem sechsjährigen Knaben, der seit Jahren täglich einen halben Liter, an Sonn- und Feiertagen aber noch viel mehr Bier zu trinken bekam. Andere Alcoholica hat er nie getrunken. Nach sechs Wochen vollständiger Abstinenz ragt die

Leber nur noch zweifingerbreit hervor. Die Mutter erzählt, ihr Arzt hätte gemeint, man könne dem Kinde jetzt wieder ein wenig Bier geben, was ich aber entschieden widerriet.

Von anderen Affektionen, welche möglicherweise auf den habituellen Genuss alkoholischer Getränke zu beziehen wären, möchte ich nur einen Fall von chronischem Morbus Brightii bei einem noch nicht dreijährigen Kinde erwähnen, welches seit Beginn eines zweite Jahres täglich zweimal zu den Mahlzeiten je 1 bis 2 Deciliter Bier bekommen hatte. Scharlach oder eine andere Infektionskrankheit waren nicht vorausgegangen. Nach diesem Erlebnis halte ich es für gar nicht unwahrscheinlich, dass auch andere Fälle von infantiler Nephritis dunkeln Ursprungs mit frühzeitigem Alkoholgenuss zusammenhängen mögen.

Bevor ich nun daran gehe, aus diesen Beobachtungen die praktische Konsequenz zu ziehen, muss ich ausdrücklich hervorheben, dass ich nicht etwa glaube, etwas besonders Neues und Originelles vorgebracht zu haben. Mir ist die Litteratur über den Alkoholismus im Kindesalter sehr wohl bekannt, und ich weiss daher, dass Fälle von Delirium tremens (Demme, Coulon, Moreau, Delobel, Förster), von Tremor alcoholicus (Emmerich), von Idiotia alcoholica (Combe), von Epilepsie (Demme), von Neuritis alcoholica (Jacob bei Strümpell) und unzählige Fälle von Lebercirrhose (Demme, Emmerich, Lanceraux, Abrahams, Dickinson), selbst mit Sektionen (Wunderlich, Gerhardt, Maggiorani, Murchison), im Kindesalter beobachtet und beschrieben worden sind. Neu ist vielleicht die grosse Zahl von Fällen in dem Material eines einzigen Beobachters, ferner die Häufigkeit alkoholischer Erkrankungen bei Kindern nicht proletarischer, sondern gut bürgerlicher Abkunft, und endlich die von mir gezogene Folgerung aus meinen Beobachtungen, welche ohne jede Einschränkung dahin geht, dass Kindern der regelmässige Genuss alkoholischer Getränke unter keiner Bedingung gestattet, geschweige denn empfohlen werden soll.

Dieser Standpunkt, den ich für den einzig richtigen halten muss, ist bisher von ärztlicher Seite nur ausnahmsweise öffentlich vertreten worden. Speziell von Kinderärzten wüsste ich nur Thomas in Freiburg zu nennen, von Klinikern Strümpell, von Neurologen Moebius und Ziehen. Bei den anderen Schriftstellern, die sich speziell mit der Frage des Alkoholgenusses im

Kindesalter beschäftigt haben, und selbst bei jenen, welche die durch den Alkohol bei Kindern hervorgerufenen Schädigungen in den grellsten Farben schildern, sind die Direktiven für die Praxis meistens so schwankend und verklausuliert, dass man sich gar nicht darüber wundern darf, wenn ihre gewiss wohlgemeinten Bestrebungen ohne greifbaren Erfolg geblieben sind.

Geradezu als Paradigma in dieser Beziehung kann die vielzitierte Schrift von Demme „Ueber den Einfluss des Alkohols auf den kindlichen Organismus" gelten, welche vor zehn Jahren so grosses und berechtigtes Aufsehen hervorgerufen hat. Denn in derselben Arbeit, in welcher die schrecklichen Folgen des Alkoholismus aufgrund von eigenen und fremden Erfahrungen in ausführlicher Weise geschildert sind, finden wir auch folgende Sätze:

„Es wäre zu bedauern, wenn der gegen den Alkoholmissbrauch gerichtete, so berechtigte Kampf auch zur Unterdrückung der arzneilichen Anwendung alkoholischer Getränke am Krankenbette führen würde." (S. 43.)

„Sie haben daraus ersehen, dass zwar für das kranke Kind der Alkohol unter bestimmten Bedingungen sehr wertvolle Heilwirkungen entfaltet, dass dagegen für das gesunde kindliche Individuum der Genuss alkoholischer Getränke weder nötig, noch heilsam ist, sondern auf die Entwicklung desselben direkt schadenbringend, die Gesundheit untergrabend und die sittliche Bildung beeinträchtigend wirkt." (Daselbst.)

„So wohlthuend, anregend, belebend der Alkoholgenuss namentlich als Wein oder Bier für den fertigen Organismus, für den Erwachsenen, bei anstrengender geistiger und körperlicher Arbeit erscheint, als so unzweckmässig und nachteilig muss er im Sinne eines gewöhnlichen Genussmittels für den unfertigen kindlichen Organismus bezeichnet werden." (S. 67.)

„Als therapeutisches Agens kann er unter Umständen als energisches Unterstützungsmittel des medikamentösen roborierenden Heilverfahrens bei der Rachitis, der Skrophulose und Tuberkulose, sowie überhaupt bei den chronischen, zur Atrophie führenden Schwächezuständen des Kindesalters von hohem Werte sein." (Daselbst.)

Also dieselbe Substanz, von welcher gesagt wird, dass sie auf die Entwicklung des kindlichen Organismus direkt schadenbringend, die Gesundheit untergrabend und die sittliche Bildung beeinträchtigend wirkt, soll beim kranken Kinde als Heilfaktor in

Anwendung gezogen werden, und zwar gerade bei den chronischen Schwächezuständen, wo selbstverständlich nur von einer protrahierten Anwendung eines therapeutischen Agens die Rede sein kann. Nun kann man aber unmöglich annehmen, dass ein schwächlicher oder kränklicher Organismus der schädigenden Wirkung des Alkohols grösseren Widerstand entgegensetzen wird, als der gesunde und kräftige, sondern man muss viel eher das Gegenteil befürchten; und wenn jemand vielleicht dagegen einwenden wollte, dass der Arzt, der den Alkohol als Heilmittel bei chronischen Ernährungskrankheiten des Kindes verordnet, auch die Wirkung kontrolieren und bei etwa eintretenden schädlichen Folgen die Therapie noch rechtzeitig sistieren wird, so muss man darauf antworten, dass erstens von einer solchen ständigen Kontrole bei chronischen Krankheiten nur in den seltensten Fällen die Rede ist, dass aber selbst eine fortgesetzte Beaufsichtigung unzureichend sein würde, weil, wie Demme selbst ganz richtig bemerkt hat, „die schädlichen Wirkungen des Alkohols, wenn sie uns auch noch nicht sichtbar und greifbar entgegentreten, dennoch bestehen und sich, wenn auch nicht unmittelbar, so doch im weiteren Verlaufe der Entwicklung geltend machen können“ (S. 43). Und ein so heimtückisches Mittel, welches seine verderbliche Wirkung im Inneren der Gewebe und Organe zunächst ohne äusserlich sichtbare Erscheinungen entfaltet und erst nach längerer Anwendung urplötzlich die schwersten organischen und funktionellen Störungen hervorrufen kann, ein Mittel, welches, wie wir gesehen haben, diese schweren Störungen schon in verhältnismässig bescheidenen Quantitäten zuwege bringt, ein Mittel, für welches überhaupt keine strikte Dosierung existiert, und von dessen Wunderwirkung die meisten Laien eine so hohe Meinung besitzen, dass sie gewiss eher zur Uebertreibung als zum Masshalten geneigt sein werden, gerade dieses Mittel sollen wir den rachitischen, skrophulösen und tuberkulösen Kindern, also einer enorm grossen Quote aller jugendlichen Individuen, Monate und Jahre lang zur Förderung ihrer Gesundheit einführen; und diesen Rat vernehmen wir von einem der berühmtesten Bekämpfer des Alkohols, dessen Schrift sicher jedesmal zitiert wird, wenn irgendwo von den Schädigungen des kindlichen Organismus durch den Alkohol gesprochen oder geschrieben wird.

Leider hat die wenig konsequente Haltung, welche Demme dem Alkohol gegenüber eingenommen hat, auch bei den späteren Bekämpfern des Alkoholübels im Kindesalter Schule gemacht,

und die Empfehlung des schädlichen und als schädlich erkannten Stoffes gegen die Trias: Rachitis, Skrophulose und Tuberkulose wird in den späteren Antialkoholaufsätzen von Grósz, Emmerich u. a. nahezu ad verbum wiederholt.

Aber auch an anderen Widersprüchen fehlt es nicht bei denjenigen Autoren, welche gegen den Alkoholmissbrauch im Kindesalter ihre Stimme erhoben haben. So kann man z. B. bei einem Schriftsteller, welcher ausdrücklich auf die Gefahren des Alkohols bei Nierenkrankheiten hingewiesen hat, gleichzeitig auch die Empfehlung grosser Alkoholdosen bei Scharlach und Diphtherie vernehmen, obwohl doch jedermann weiss, dass die toxischen Produkte der betreffenden Krankheitserreger eine spezifisch schädigende Wirkung in der Niere entfalten. In einem verbreiteten pädiatrischen Lehrbuche wird dann wieder vor der Verabreichung von Wein und Bier „an Kinder, die zu eklamptischen Anfällen tendieren", gewarnt, womit also eigentlich implicite gesagt ist, dass der Autor dieses Buches gegen die Verabreichung von Wein und Bier an andere ein- oder zweijährige Kinder, die nicht zu solchen Anfällen neigen, gar nichts einzuwenden hat. Oder man liest in einem den Alkoholismus des Kindes behandelnden Aufsatze[4]), dass sich die Schädigungen des Alkohols in einer Herabsetzung der Lebensthätigkeit, der Intelligenz, des Willens und des moralischen Sinnes zeigen, dass das Nervensystem des Kindes gegen Alkohol noch viel empfindlicher ist, als das des Erwachsenen, und dass die geistigen Funktionen des Kindes schon früh durch denselben gestört werden können; aber dann folgt nicht etwa ein strenges Alkoholverbot für die Kinder überhaupt, sondern es wird nur gesagt, dass bei Kindern, die ein leicht erregbares Nervensystem haben oder bei denen eine Anlage zu Veitstanz oder Epilepsie besteht, die völlige Enthaltung von Alkohol geboten ist; womit also wieder stillschweigend zugestanden wird, dass die Enthaltung von diesem das Nervensystem und die geistige Fähigkeit so enorm schädigenden Mittel bei Kindern, bei denen eine solche Anlage nicht besteht (woran erkennt man das?), keineswegs geboten ist. Freilich heisst es dann wieder, dass die alkoholische Abstinenz bei Kindern bis zum sechsten Jahre dauern soll; damit ist aber wieder gesagt, dass ein Kind nach dem sechsten Jahre, also zu einer Zeit, wo es eben anfangen soll, seine geistigen Fähigkeiten beim Unterrichte zum ersten Male in ernsthafter Weise zu

[4]) Combe, Annales de méd. et chir. infantile. 1898.

bethätigen, diese, die geistigen Fähigkeiten schädigende Substanz gewohnheitsmässig in sich aufnehmen darf. Dann aber wird überdies noch die Karenzzeit unter sechs Jahren in der Weise eingeschränkt, dass der Alkohol auch kleinen Kindern gegeben werden soll, „wenn es Erschöpfungszustände verlangen“ oder in der Rekonvaleszenz nach schweren Krankheiten; womit also wieder gesagt ist, dass die Herabsetzung der Lebensthätigkeit, welche dem Alkohol von demselben Autor für den gesunden Menschen nachgesagt wird, in Erschöpfungszuständen und nach schweren Krankheiten nicht befürchtet zu werden braucht.

Wenn das am grünen Holze geschieht, wenn dem Alkohol von seinen deklarierten Gegnern ein solches Entgegenkommen gezeigt wird, dann darf man natürlich nicht darüber staunen, wenn er von seinen Bewunderern geradezu mit Ehren überhäuft wird. So konnte man von einem deutschen Professor der Kinderheilkunde lesen, dass der Alkohol in fieberhaften Krankheiten der Kinder „durch die Unterstützung des Stoffwechsels häufig lebensrettend wirkt“. In einem Lehrbuche der Kinderkrankheiten aus den letzten Jahren heisst es: „Der Alkohol ist ein Reiz- und Nährmittel, ein Antipyreticum und ein Antisepticum. — Bei septischem Erisipel mit und ohne Hirnerscheinungen und bei der Diphtherie ist es eigentlich unmöglich, zu viel zu geben (!). Wer sich nicht scheut, einem an Diphtherie leidenden Kinde täglich 200 g Whisky zu geben, oder 300 g, wenn 200 nicht genügen, wird sich von der segensreichen Wirkung dieses Mittels bei der Diphtherie bald überzeugen.“ Derselbe Autor empfiehlt übrigens auch, gesunden Säuglingen im Sommer täglich einen Kaffeelöffel Whisky zu geben, während ein anderer englischer Kinderarzt Neugeborenen vor jeder anderen Nahrung etwas Brandy mit Wasser verabreicht. In einem, vor wenigen Jahren unter der Aegide eines berühmten deutschen Klinikers herausgegebenen ärztlichen Handbüchlein heisst es wörtlich, dass Kinder gerne Cognac mit Sodawasser und Zucker zu sich nehmen; es fehlt aber der, wie mir scheint, sehr notwendige Zusatz, dass man ihnen dies strenge untersagen soll. Vor einigen Jahren wurde in Wien in riesigen Plakaten an allen Strassenecken „Cognac-Malzextrakt“ gegen Bronchialkatarrh der Kinder angepriesen; ein Bild zeigte, wie dieses wunderbare Gemisch einem pausbackigen Kinde von der liebevollen Mutter aus einer Saugflasche eingeflösst wurde, und im Texte folgte die Berufung auf eine (soi disant) paediatrische Autorität. Dass ferner sogenannte „Kraft-

biere“ von spekulativen Brauern unter Berufung auf namhaft gemachte medizinische Professoren in den Zeitungen annonciert und als Stärkungsmittel für Erwachsene und Kinder empfohlen wurden, ist eine häufige, aber darum nicht weniger bedauerliche Erscheinung. Wie oft bringt man uns atrophische Säuglinge in die Ambulanz, welche aus einer mit einer bräunlichen Flüssigkeit gefüllten Saugflasche von Zeit zu Zeit einige Züge machen, und wenn wir fragen, was in der Flasche enthalten ist, heisst es regelmässig: „Russischer Thee mit Rum (oder Cognac); so wurde es mir vom Arzte empfohlen.“ Nach alledem dürfen wir uns also nicht darüber wundern, wenn alle bisherigen antialkoholischen Bestrebungen, selbst für das Kindesalter, im Grossen und Ganzen fruchtlos geblieben sind, und dass die Sitte, den Kindern regelmässig geistige Getränke zu gewähren, nicht nur in den proletarischen, sondern auch in den sogenannten guten oder gebildeten Familien ausserordentlich verbreitet ist.

Seit Jahren habe ich in dieser Beziehung eine Art Enquete vorgenommen, indem ich in meiner Sprechstunde niemals unterlasse, mich nach den Gepflogenheiten puncto Alkohol zu erkundigen. Während ich früher gegen diese traurige Unsitte immer erst dann mit Entschiedenheit vorgegangen bin, wenn sie zufällig zu meiner Kenntnis gelangte, habe ich in den letzten Jahren die Offensive ergriffen und das Resultat meiner Enquete kann nur als ein recht trauriges bezeichnet werden. Denn nur wenige Eltern antworten auf die Frage, ob die Kinder Bier oder Wein bekommen, mit einer bestimmten Verneinung, oder gar mit der Bemerkung, es sei ihnen die Schädlichkeit des Alkohols sehr wohl bekannt. In den meisten Fällen lautet die Antwort bejahend, und sehr häufig wird hinzugefügt, dass den Kindern von ärztlicher Seite Rotwein, oder ein „schwarzes“ Bier, oder Cognac in der Milch oder dergl. empfohlen worden sei. Schulpflichtige Kinder, die ganz alkoholfrei erzogen werden, bilden leider die Minorität. In einer hiesigen Volksschule wurde vor kurzem von den Lehrern eine Enquete hierüber veranstaltet, und es ergab sich, dass nur 22,6 pCt. der Schüler keine geistigen Getränke und 27,7 pCt. dieselben nur manchmal bekommen; 49,7 pCt. erhielten

---

[5]) Abendblatt der Neuen freien Presse, 1. August 1899. Seitdem hat Froehlich auf dem Wiener Alkoholkongress auf Grund einer Umfrage in den Wiener Knabenschulen mitgeteilt, dass jeder dritte Wiener Schuljunge regelmässig Bier, jeder neunte regelmässig Wein und jeder vierundzwanzigste regelmässig Branntwein geniesst.

sie aber regelmässig, und von diesen ein Drittel sogar mehr als einmal des Tages[5]). Noch ungünstiger war das Ergebnis einer solchen Nachforschung in einer Volksschule in Bonn. Hier war unter 247 Kindern zwischen sieben und acht Jahren nur ein einziges, welches noch nie geistige Getränke bekommen hatte und nur 67 (25 pCt.) hatten noch niemals Liqueur oder Cognac erhalten. Täglich ein- oder mehrmaliger Genuss von Wein oder Bier ergab sich bei 110 Kindern, 20 von ihnen erhielten sogar täglich Cognac „zur Stärkung“, und zwar war dies bezeichnenderweise viel häufiger bei Mädchen als bei Knaben der Fall (17 gegen 3), was entschieden auf den therapeutischen Zweck dieser Verabreichung hinweist[6]). Dabei hat sich aber in Wien und in Bonn übereinstimmend ergeben, dass die Kinder, die sehr häufig oder regelmässig Alkohol bekommen, in Aufmerksamkeit und in Fortschritt am allerwenigsten befriedigten, und dass die guten Fortgangsklassen mit der Häufigkeit des Alkoholgenusses gradatim ab- und die schlechten ebenso gradatim zugenommen haben, eine Thatsache übrigens, auf die wir noch im weiteren Verlaufe zurückkommen werden.

Ein recht markantes Streiflicht auf die Rolle, welche die ärztlichen Verordnungen bei der Alkoholisierung der Schuljugend spielen, war ein Vorkommnis, welches mir vor einigen Jahren von einem meiner Söhne berichtet wurde, welcher damals eine fast ausschliesslich von „besseren“ Kindern frequentierte Volksschule des ersten Wiener Stadtbezirkes besuchte. Als ihnen nämlich der Lehrer in eindringlicher Rede die Nachteile des Alkohols auseinandergesetzt hatte, erhob sich zuerst der eine und dann ein zweiter und ein dritter Schüler mit der Bemerkung, ihm sei der Wein vom Doktor verordnet worden. Das waren Kinder von 6—8 Jahren. Um die Wirkung des Vortrages war es aber natürlich bei allen jenen, die nicht einen Alkoholgegner zum Vater hatten, wieder vollkommen geschehen.

Eine starke Förderung erfährt auch der Alkoholismus im Kindesalter durch die sogenannten Medicinalweine; denn viele Kinder, die weder Bier noch Wein, noch Cognac bekommen, trinken Pepsinwein, Chinaeisenwein, Condurangowein, Sagradawein, Kolawein u. dergl., während manche ausser diesen Medikamenten auch noch Bier oder Wein als Nahrung oder als

---

[6]) „Evangelische Volksschule“. Ref. in der Klin.-Ther. Wochenschr. 1899. S. 915.

Stärkung oder auch nur zum Spass bekommen. Neuestens ist aber noch ein anderer Anlass zum regelmässigen Gebrauche von geistigen Getränken bei schwächlichen Kindern hinzugekommen. Bei den geschäftsmässigen Anpreisungen der bereits Legion gewordenen künstlichen Eiweisspräparate (Somatose und Consorten) wird zumeist auch auf die bequeme Verabreichung in Suppe, Milch „oder Wein" hingewiesen, und die Empfehlung des Weins als Vehikel für diese Fabrikate hat sich schon in die medizinische Litteratur, zum Teil sogar in die Schriften erster pädiatrischer Autoritäten Eingang verschafft. Auch für die Anwendung des appetiterregenden Orexinum tannicum wurde unlängst von einem deutschen Privatdocenten der Kinderheilkunde Wein als geeignetes Vehikel empfohlen. Da aber diese Präparate sämtlich für dauernden Gebrauch berechnet sind, so ist damit wieder eine neue Quelle erschlossen, aus der die trotz wachsender Erkenntnis der enormen Schädlichkeit des Alkohols stetig zunehmende Alkoholisierung der kommenden Generation ihre Nahrung schöpft.

Nach alledem können wir uns der Thatsache nicht verschliessen, dass die Aerzte selbst, mit Ausnahme einer recht kleinen Minorität, eher zur Verbreitung als zur Einschränkung des Alkoholgenusses im Kindesalter beitragen, und diese Thatsache wird nicht nur von den fanatischen Gegnern des ärztlichen Standes und der ärztlichen Wissenschaft bei jeder Gelegenheit kräftig ausgebeutet, sondern sie wurde bereits zu wiederholten Malen aus der Mitte der Arzte selbst mit dürren Worten ausgesprochen. Daher glaube ich, nichts überflüssiges zu unternehmen, wenn ich die verschiedenen Indicationen für die diätetische und therapeutische Verwendung der Alcoholica einer kritischen Erörterung unterziehe und zum Schlusse die Frage aufwerfe, ob die dem Alkohol noch von so vielen Seiten zugeschriebenen heilsamen Wirkungen gegenüber den zweifellosen und von niemandem bestrittenen schädlichen Folgen seines Genusses wirklich so bedeutend und vor allem ob sie so sichergestellt sind, dass man dafür auf den enormen Vorteil verzichten soll, welcher darin gelegen wäre, wenn sich die gesamte Aerzteschaft wie ein Mann zur Bekämpfung der Alkoholschädigung, zum mindesten im Kindesalter, erheben würde.

1. Der Alkohol als Nahrung und als Sparmittel.

Seitdem man weiss, dass der Alkohol im tierischen Organismus zu Kohlensäure und Wasser verbrannt wird, hat man es

für ausgemacht gehalten, dass er seine chemischen Spannkräfte dem Organismus ebenso zur Verfügung stellen kann, wie die Kohlehydrate und Fette, welche im Stoffwechsel dieselben Endprodukte liefern: und ebenso felsenfest hat man von vornherein daran geglaubt, dass der Alkohol durch seine Verbrennung die Körperbestandteile vor der Consumption schützen kann, wie die eben genannten beiden Gruppen der stickstofffreien Nahrungsstoffe. Von dieser, wie wir gleich sehen werden, vollkommen irrigen theoretischen Deduktion rührt hauptsächlich der noch vielerseits vorhandene Enthusiasmus für den Alkohol als diätetisches Mittel, weil man bei acuten fieberhaften Krankheiten und dann auch bei chronischen Ernährungsstörungen in den von den meisten Kranken gerne genommenen alkoholischen Getränken die bequemste Form für die Zufuhr ernährender und eiweissparender Stoffe gefunden zu haben glaubte. Dass der Alkohol dabei selbst im günstigsten Falle, wenn nämlich seine nährende Fähigkeit wirklich bewiesen wäre, immer auch seine schädlichen und toxischen Wirkungen entfalten müsste, das wurde von den meisten übersehen oder wenig beachtet. Jetzt aber steht die Sache ganz anders wie früher. Durch das physiologische Experiment, insbesondere durch die Versuche von Romeyn, Weiske und Flechsig, v. Noorden, Minca, Rosemann u. a. ist nämlich die den Körper schützende und eiweissparende Fähigkeit des Alkohols vollständig widerlegt. Dass er im Körper verbrennt, beweist jetzt gar nichts weiter, seitdem wir wissen, dass es eine ganze Gruppe von Substanzen giebt, welche, wie Glycerin, Milchsäure, Buttersäure und Essigsäure, ebenfalls weil zu Kohlensäure und Wasser verbrannt werden und dennoch in demselben keinerlei nährende Wirkung entfalten, im Körper sie auch nicht das geringste Quantum eines wirklichen Nahrungsstoffes zu ersetzen vermögen. Ja noch mehr. Es hat sich gezeigt, dass diese Stoffe nicht nur nicht imstande sind, die Stickstoffausscheidung herabzusetzen, wie dies selbst durch eine noch so kleine Quantität von Kohlehydraten oder Fetten jedesmal gelingt, sondern dass sie die entgegengesetzte Wirkung entfalten, indem sie die Stickstoffausscheidung und damit auch den Schwund der lebenden und arbeitsleistenden Substanz in nachweisbarem Maasse vermehren. Zu diesen Stoffen gehört nun auch der Alkohol, und zwar ist er unter ihnen gerade derjenige, bei dem diese giftige, protoplasmazerstörende Wirkung am auffälligsten hervortritt. Wenn also jemand Alkohol in irgend

einer Form in den Körper einführt, sei es nur per os oder in Nährklystieren, was ja ebenfalls recht häufig geschieht, und wenn er dies zu dem Zwecke thut, um damit dasjenige zu erreichen, was er mit der Einführung einer wirklichen Nahrung bezweckt, nämlich den Körperbestand zu erhalten oder ihn gar zu vermehren, so muss man ihm sagen, dass er damit etwas ganz Verkehrtes beginnt und das Gegenteil von dem erreicht, was er beabsichtigt; weil der Alkohol das Protoplasma, das er erhalten soll, angreift und zerstört, und weil uns überhaupt kein Stoff bekannt ist, der gleichzeitig als Nahrungsstoff, d. i. als Erhalter des Körpers, und als Gift, d. i. als Zerstörer des Körpers, wirken kann.[7]) Die Frage steht also nicht mehr so, ob wir gut daran thun, bei kranken und ernährungsschwachen Individuen gerade den Alkohol vor allen anderen Nahrungsstoffen zu bevorzugen und seine zweifellos giftigen Eigenschaften mit in den Kauf zu nehmen, sondern wir müssen endlich einmal klar und deutlich sagen: Der Alkohol wirkt niemals nährend, sondern immer nur giftig, und er entfaltet seine schädigenden Eigenschaften nicht nur nach lange fortgesetzten und gehäuften Dosen in Form der deutlich zutage tretenden krankhaften Veränderungen im Nerven- und Gefässsystem und in den parenchymatösen Organen, sondern er thut dies bei jeder noch so geringfügigen Dosis, weil jedes Quantum Alkohol in dem Augenblicke, wo es selbst im Organismus verbrennt, immer auch zugleich Teile der lebenden Substanz zerstört und damit den Ernährungszustand des Körpers beeinträchtigt und herabmindert. Damit stimmt aber auch vortrefflich überein, dass von manchen Autoren direkt die Wachstumshemmung als eine Folge des protrahierten Alkoholgenusses im Kindesalter hingestellt wird (Lancereaux, Demme). Eine Hebung des Ernährungszustandes kann eben niemals durch ein Gift, sondern nur durch wirkliche Nahrungsstoffe (Eiweiss, Leim, Kohlehydrate, Fette) erzielt werden, und zwar wieder nicht durch eine einseitige Bevorzugung der Eiweisstoffe, sondern nur durch eine richtige Mischung, in welcher nicht die stickstoffhaltigen, sondern gerade die stickstofffreien Substanzen der Masse nach überwiegen. Für die acuten fieberhaften Erkrankungen des Kindesalters besitzen wir in den harmlosen und mit Unrecht gering

[7]) Vergl. hierüber das siebente Kapitel im ersten Bande meiner „Allgemeinen Biologie“ und meinen Aufsatz: „Wirkt der Alkohol nährend oder toxisch?“ in der Deutschen med. Wochenschrift. 1900. No. 31—34.

geachteten Zuckerstoffen, die wir den fiebernden Kindern in versüssten Orangeaden oder Limonaden, in Fruchtsäften, in „Gefrorenem“, in gezuckertem Thee oder gezuckerter Milch, ja selbst gelegentlich in Form von Chocoladeplätzchen und anderen Bonbons spielend beibringen können, das beste und wirksamste „Sparmittel“ für das Körpereiweiss, dessen eiweisssparende Wirkung nicht nur auf dem Papier steht und nicht auf einer falschen theoretischen Deduktion beruht, sondern durch hundertfältige untrügliche Beobachtungen und Experimente vollkommen sichergestellt ist.[8]) Was aber die chronischen Ernährungskrankheiten des Kindes vom zweiten Jahre an betrifft, so werden wir mit den von den meisten Kindern gerne acceptierten Milchspeisen, Mehlspeisen, später mit Butterbroten, eventuell einem oder zwei Löffeln Leberthran neben einer mässigen Fleischration unser Ziel in den meisten Fällen erreichen, während wir uns durch die Verabreichung des protoplasmazerstörenden Alkohols von demselben in direkter Linie entfernen.

2. Der Alkohol als Stomachicum.

So wie viele behaupten, dass sie ohne Beigabe eines Alkoholicums ihre Mahlzeit nicht verdauen können, so benützt man auch die vermeintliche appetiterregende oder verdauungsbefördernde Eigenschaft des Alkohols als Vorwand, Kindern Wein oder Cognac zu verordnen. Meine Erfahrungen, speziell bei Kindern, sprechen aber entschieden gegen die Annahme, dass die geistigen Getränke den Appetit erhöhen, weil in meinen Fällen die häufigste, fast regelmässig zu beobachtende Störung gerade der Appetitmangel war (vergl. besonders die 8., 9., 10., 12., 14., 18., 19. und 20. Beobachtung), und weil manchmal gerade die Magenstörungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen. Diese Erfahrung stimmt aber trefflich zu den Ergebnissen der künstlichen Verdauungsversuche und den Experimenten an lebenden Menschen und Tieren, weil diese Versuche fast ausnahmslos zu ungünstigen Resultaten geführt haben, und die Meinungsverschiedenheit nur noch den Grad der durch den Alkohol bedingten Verzögerung der Verdauung betrifft (Buchner, Kretschy, Schütz, Bicfalvi, Klikowitz, Gluzinsky u. a.).

---

[8]) May (Zeitschr. f. Biol., XXX. Bd.) hat durch 30—50 Gramm Traubenzucker bei fiebernden Kaninchen die Stickstoffausfuhr um 20—45 Procent herabgesetzt.

Wenn also jemand auf Grund seiner subjektiven Empfindungen annimmt, dass der Alkohol seine Verdauung befördert, so verwechselt er die betäubende und dadurch die Unlustgefühle besänftigende Wirkung mit einer in der Wirklichkeit nicht existierenden Förderung der Verdauung, und, was vielleicht das ärgste dabei ist, er braucht den Alkohol zur Beseitigung von Unlustgefühlen, welche häufig genug als Nachwirkung der vorausgegangenen Alkoholdosis entstehen mögen. Jedenfalls gelangen wir aber auf Grund der objektiven Thatsachen zu dem Schluss, dass die regelmässige Verabreichung von alkoholischen Getränken bei den chronischen Ernährungsanomalien der Kinder auch von diesem Gesichtspunkt aus zu verurteilen ist, weil wir auch hier statt des gewünschten Resultates nur das Gegenteil erzielen.

3. Der Alkohol als Antipyreticum.

Um eine Herabsetzung der Körpertemperatur um den Betrag von 0,3—0,5° zu erzielen, bedarf es beim Erwachsenen schon ziemlich bedeutender Dosen (Marvand, Daub, Strassburg). Diese geringfügige Abkühlung beruht auf der Lähmung der Ringmuskulatur der Hautgefässe, infolge deren eine grössere Blutmenge mit der kühleren Umgebung in Berührung kommt. Dieser passiven Hyperaemie der Haut verdankt auch der Trinker das täuschende Gefühl der Erwärmung, dem zuliebe so häufig dem Wein und Branntwein gerade unter Umständen zugesprochen wird, welche viel eher eine Vermeidung der Abkühlung verlangen würden. Wie viel man aber einem Kinde geben müsste, um diese lähmende Wirkung in den Gefässmuskeln hervorzurufen, ist unbekannt, und ebensowenig wissen wir, auf wie viele andere Nerven- und Muskelapparate sich diese lähmende Wirkung gleichzeitig erstrecken würde. In der That giebt es nur wenige, welche den Alkohol als temperaturherabsetzendes Mittel in den fieberhaften Krankheiten des Kindesalters verwenden. Trotzdem entgehen aber nicht viele fiebernde Kinder, besonders wenn es sich um etwas schwerere Erkrankungen handelt, dieser Verordnung, weil man allgemein annimmt, dass der Alkohol als Tonicum und Stimulans unentbehrlich ist.

4. Der Alkohol als Tonicum und Excitans in fieberhaften Krankheiten des Kindesalters.

Ich will mich hier nicht weiter auf die heikle Frage einlassen, ob der Alkohol bei den fieberhaften Krankheiten der Er-

wachsenen wirklich jenes enthusiastische Lob verdient, welches ihm von den meisten gespendet wird. Vom theoretischen Standpunkt scheint mir ein Mittel, welches auf das lebende Protoplasma giftig und zerstörend einwirkt, und von dem wir überdies wissen, dass es bei protrahierter Anwendung den Herzmuskel in unwiderbringlicher Weise zu schädigen imstande ist, nicht gerade geeignet zu sein, um die so sehr gefürchtete Herzschwäche bei schweren Erkrankungen zu bekämpfen. Dass speziell die Pneumonien, bei denen manche den Alkohol für unentbehrlich halten, auch bei Erwachsenen ohne Alkohol günstig verlaufen, weiss ich nicht nur aus den Angaben einzelner Kliniker, welche, wie Aufrecht, die Alkoholtherapie bei der Lungenentzündung perhorrescieren, und ebenso auch aus den vortrefflichen Erfolgen in einzelnen alkoholfreien Spitälern Englands, sondern auch aus vielfacher eigener Erfahrung, in welcher unter andern glatte Heilungen ohne Alkohol bei 69- und 75 jährigen Kranken verzeichnet sind. Was aber den Ablauf akuter fieberhafter Erkrankungen im Kindesalter bei alkoholfreier Behandlung anlangt, so kann ich hier schon aus eigenem mit ganz andern Ziffern dienen, denn ich habe den Alkohol bei den Erkrankungen des Kindesalters, speziell aber bei Pneumonie und Bronchitis, schon seit längerer Zeit vollständig aufgegeben, und zwar zunächst nicht aus theoretischen Gründen, welche mir erst später klar geworden sind, sondern weil ich mich einfach durch die Beobachtung von der ungünstigen Wirkung des Alkohols bei diesen Krankheiten überzeugt hatte. Was mir speziell unangenehm aufgefallen ist und auch jetzt noch auffällt, wenn ich die Alkoholwirkung bei fremden Fällen zu beobachten Gelegenheit habe, war der schlafsüchtige Zustand der Kinder und die dadurch bedingte Trübung meines Urteils über die Schwere der Erkrankung. Wenn ein mit Pneumonie oder Bronchitis oder mit Scharlach oder Diphtherie behaftetes Kind mit geschlossenen Augen daliegt und nur schwer zu ermuntern ist, wenn ein Säugling die Annahme der Brust verweigert, so werde ich dies selbstverständlich als eine ungünstige Erscheinung ansehen müssen, und ich muss den Fall noch ungünstiger beurteilen, wenn der soporöse Zustand durch keinerlei Reizmittel, weder durch Campher, noch durch kühle Einwicklungen und auch nicht durch kalte Uebergiessungen im lauen Bade zu beseitigen ist. Wenn ich aber neben dem Bettchen des kleinen Patienten eine Wein- oder Cognacflasche sehe, und man mir mitteilt, dass das Kind schon

seit einigen Tagen zur Hebung der Kräfte und zur Stärkung der Herzthätigkeit mit dem Inhalte dieser Flasche bedacht wird, dann weiss ich nicht, wie viel von der vorhandenen Depression auf Rechnung der Krankheit und wie viel auf das Konto des Alkohols zu setzen ist, für den doch gerade bei Kindern in der Regel eine sehr geringe Toleranz besteht. Von der so sehr gerühmten excitierenden oder simulierenden Wirkung des Alkohols in diesen Krankheiten habe ich mich beim besten Willen nie überzeugen können, und die Physiologen und Pharmakologen sind auch so ziemlich darüber einig, dass eine solche Wirkung, wenn sie überhaupt vorhanden ist, sehr rasch vorübergeht und alsbald dem Gegenteil, nämlich dem depressorischen Stadium der Alkoholvergiftung, Platz macht. Ich will hier nicht auf die zahlreichen darauf bezüglichen Experimente eingehen, die in den letzten Jahren publiciert worden sind, sondern begnüge mich mit der Citierung der neuesten Versuche von Scheffer[9]), welche ergeben haben, dass nach einem kurzen Erregungsstadium jedesmal eine Abnahme der normalen Arbeitsleistung des Muskels eingetreten ist, und dass auch in den Nerven des Froschpräparates die kurze Excitation jedesmal von einer reaktiven Erniedrigung der Erregbarkeit gefolgt war. Diese reaktive Verminderung der Erregbarkeit oder, deutlicher gesprochen, diese lähmende Wirkung des Alkohols muss sich aber unbedingt summieren und verstärken, wenn die Dosen, wie dies so häufig der Fall ist, in ziemlich kurzen Zwischenräumen wiederholt werden. Denn so viel ich gesehen habe, begnügt man sich in solchen Fällen nur selten, den Kindern ein- oder zweimal des Tages einen Löffelchen Wein oder ein paar Tropfen Cognac zu geben, sondern die Dosis wird meist alle Stunden und in schweren Fällen sogar noch öfter wiederholt. Was aber bei der fortgesetzten Aufnahme selbst ganz kleiner Alkoholmengen, namentlich bei sehr jungen Kindern herauskommt, dies hat uns eine bemerkenswerte Mitteilung von Gregor aus der Kinder-Klinik in Breslau gelehrt[10]). Hier wurde nämlich ein Kind von sechs Monaten wegen einer Pleuritis versuchsweise mit Alkoholumschlägen um den Thorax behandelt; und obwohl die Umschläge mit Billrothbatist bedeckt waren, und eine Aufnahme durch die Haut nach den Versuchen von Winternitz fast ausgeschlossen erscheint, sodass also

---

[9]) Archiv f. exp. Path. u. Pharm. 44. Bd.

[10]) Jahrb. f. Kinderheilk. 52. Bd.

eigentlich nur relativ geringe Alkoholmengen durch die Lunge aufgenommen werden konnten, verfiel das Kind dennoch ohne ein sichtbares Excitationsstadium alsbald in einen Zustand, welcher die grösste Aehnlichkeit mit einer mässig tiefen Chloroformnarkose darbot: Erschlaffung der willkürlichen Muskulatur, Bewusstlosigkeit, Aufhebung der Sensibilität, der Schmerzempfindung, der Sehnenreflexe und des Cornealreflexes. Dieser beängstigende Zustand dauerte nach Beseitigung der Umschläge in seiner vollen Stärke noch ganze zwölf Stunden, die Somnolenz sogar siebzehn Stunden, und erst nach drei Tagen war der normale Zustand wiedergekehrt.

Auch in den meisten anderen Fällen von akuter Alkoholvergiftung, welche Gregor aus der Litteratur zusammengestellt hat, fehlte das Excitationsstadium, und es machten sich sofort die schweren Lähmungserscheinungen geltend. Dies stimmt aber vollständig zu meinen Beobachtungen über die Wirkung der bei akuten, fieberhaften Krankheiten des früheren Kindesalters eingeleiteten Alkoholmedication. Im günstigen Falle, wenn ganz kleine Dosen in grösseren Intervallen gegeben werden, bleibt das Bild ungefähr dasselbe wie bei meinen eigenen, ohne Alkohol behandelten Patienten. Sowie aber grössere Dosen in kürzeren Zwischenräumen gegeben werden, trübt sich das Bild, und es entwickelt sich der von mir früher geschilderte, gewiss nicht erfreuliche Zustand. Jedenfalls fällt der Vergleich zwischen den mit und ohne Alkohol behandelten Fällen derselben Kategorie entschieden zu Gunsten der letzteren aus, und ich kann nur versichern, dass ich seit mehr als zehn Jahren nicht ein einziges Mal in die Versuchung gekommen bin, bei der Behandlung meiner fiebernden Kranken zum Alkohol zurückzukehren. Speziell die Pneumomien, die ich alljährlich in meiner eigenen Praxis in sehr erheblicher Zahl zu behandeln habe, sind mir in dieser Zeit ohne Ausnahme in Genesung übergegangen, und auch eine besonders schwere und hartnäckige Influenzapneumonie, die vor einem Jahre bei meinem eigenen vierzehnjährigen Sohne vorgekommen ist, hat trotz des vier Wochen andauernden sehr hohen Fiebers ohne Intervention des Alkohols einen günstigen Ausgang genommen. Ich muss daher die kürzlich von Baginsky gethane Aeusserung, dass er nicht wagen würde, eine Kinderpneumonie ohne Alkohol zu behandeln, wenigstens nach meinen Beobachtungen, als ganz unbegründet bezeichnen [11]).

[11]) Centralbl. f. Kinderheilk. 1900. S. 468.

Wie immer man aber über die Bekämpfung einer bereits eingetretenen Herzschwäche durch den Alkohol denken mag — ich selbst denke darüber aus den obigen Gründen so ungünstig als nur möglich —, so werde ich vielleicht damit zum mindesten auf allgemeinere Zustimmung rechnen dürfen, wenn ich sage, dass wir eigentlich nicht berechtigt sind, einen Stoff, von dem es jetzt ausgemacht ist, dass er die Consumption der lebenden Substanz befördert, die Verdauung beeinträchtigt und lähmend auf die Muskel- und Nervenapparate einwirkt, bei jeder etwas länger dauernden fieberhaften Krankheit im vorhinein „zur Verhütung der Herzschwäche" durch Tage und eventuell auch durch Wochen in Anwendung zu ziehen.

5. Der Alkohol als Antisepticum.

Seit man von einigen akuten Infektionskrankheiten mit Bestimmtheit weiss, dass sie durch die Invasion von Mikroorganismen zustande kommen, und seitdem man denselben Entstehungsmodus per analogiam auch bei den anderen Infektionskrankheiten voraussetzt, hat man einen neuen Vorwand für die Anwendung des Alkohols in diesen krankhaften Zuständen gefunden, indem man annimmt, dass man Puerperalprozesse, Wundinfektion, Rotlauf, Diphtherie und Scharlach nicht wirksamer bekämpfen könne, als durch die Einführung von Alkohol, dessen baktericide Fähigkeit in konzentrierter Form allerdings von niemandem bestritten wird. Wie aber eine Arzneidosis von Alkohol die Eiterkokken in einem Abszess oder Lymphgefäss, die Erysipelkokken in der Cutis, das vermeintliche Diphtheriegift auf der Oberfläche der Pseudomembranen und selbst die im Blute kreisenden Mikroparasiten vernichten soll, da es ja sicher ist, dass im lebenden Organismus selbst grössere Alkoholmengen in kürzester Zeit in Kohlensäure und Wasser umgewandelt werden, darüber habe ich noch niemals eine Erörterung, geschweige denn eine befriedigende Auskunft vernommen. Was wir aber bereits sicher wissen, das ist folgendes: Versuche, welche von verschiedenen Experimentatoren, zuletzt in grösserem Stile von Laitinen[12]) angestellt worden sind, haben übereinstimmend ergeben, dass der Alkohol in jeder Dosis die normale Widerstandsfähigkeit des tierischen Organismus gegen Infektionsstoffe herabsetzt, dass aber die grossen Dosen diese

[12]) Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Empfindlichkeit des tierischen Körpers für Infektionsstoffe. Helsingfors 1900.

Wirkung in noch viel höherem Masse entfalten als die kleinen. Dies stimmt aber mit den Erfahrungen am Menschen vollkommen überein. Die enorme Empfänglichkeit des alkoholtrinkenden Europäers in den tropischen Sumpfgegenden gegenüber dem Malariaparasiten, die geringe Widerstandskraft der Alkoholiker gegen die Tuberkelinfektion, die enorme Gefährdung nicht bloss der Säufer, sondern auch der Gewohnheitstrinker durch die Influenza, das sind lauter allgemeinbekannte, man möchte fast sagen banale Wahrheiten. Sollte sich dies nun gerade bei Kindern anders verhalten? Sollte gerade der kindliche Organismus, der für Infektionen aller Art um so vieles empfänglicher ist, als der erwachsene, und von dem wir überdies wissen, dass seine Gewebe und Organe vom Alkohol in weit höherem Masse geschädigt werden, gerade in dieser Beziehung eine Ausnahme machen? Das ist vernünftiger Weise nicht zu erwarten. Aber bei Demme findet sich sogar eine positive, auf Erfahrung basierende Angabe über diesen Punkt, welche dahin geht, dass bei einer im Jenner-schen Kinderspital vorgekommenen Hausepidemie von Diphtherie die an frühzeitigen und reichlichen Alkoholgenuss gewöhnten Kinder sich viel weniger resistent gegen den Infektionsprozess zeigten und demselben auch in überwiegender Anzahl erlagen (S. 76). Bei anderen Infektionskrankheiten wird es sich kaum anders verhalten. Was aber die Wirkung des Alkohols auf die bereits erkrankten Kinder betrifft, so möchte ich namentlich mit Rücksicht auf die schweren Scharlach- und Diphtheriefälle, bei denen der Alkohol mit besonderem Nachdruck gerühmt wird, nebst dem Hinweise auf die deprimierende Thätigkeit des Alkohols in der Nervensphäre, nur noch folgendes zu bedenken geben: Hier in Wien hat Spiegler vor einigen Jahren mitgeteilt, dass bei ihm selbst und bei anderen Erwachsenen ein einziges Glas Cognac jedesmal eine vorübergehende Albuminurie hervorgerufen hat[13]), und auch von anderen ist Albuminurie und selbst Cylindrurie schon nach mässigen Dosen von Alkohol beschrieben worden. Ich muss es daher als ein grosses und kaum zu rechtfertigendes Wagestück erklären, bei Krankheiten, bei denen speziell die Niere in so hohem Masse gefährdet ist, wie beim Scharlach und der Diphtherie, von einem Mittel — und noch dazu in sehr grossen Dosen (200—300 g Whisky!) — Gebrauch zu machen, welches seine destruktive Thätigkeit mit besonderer Vorliebe und Prompt-

[13]) Wiener med. Blätter. 1899. No. 34.

heit in der Niere zu entfalten bereit ist. So sehr ich also die bisher besprochenen Indikationen für die Alkoholtherapie im Kindesalter bekämpfen muss, so kann ich doch keinen Augenblick anstehen, die zuletzt besprochene als die unglücklichste von allen zu bezeichnen und meine Ueberzeugung dahin auszusprechen, dass sie unberechenbare Gefahren in sich schliesst.

6. Der Alkohol als Anregungsmittel für die geistige Thätigkeit.

Diese Indication spielt zwar glücklicher Weise in der Therapie des Kindesalters keine Rolle; eine um so grössere Bedeutung hat sie aber für die Verbreitung des Alkoholgenusses überhaupt, und diese Bedeutung erstreckt sich wieder mittelbar auch auf das Kindesalter, weil die Erwachsenen, welche, mit vereinzelten und immer seltener werdenden Ausnahmen, einen so grossen Wert auf die „wohlthuende, anregende und belebende Wirkung“ des Alkohols legen, es in den meisten Fällen kaum erwarten können, an dieser Wirkung, die sie Tag für Tag an sich zu verspüren vermeinen, auch ihre Sprösslinge participieren zu lassen. Dass sie selbst, um diese Wirkung bei sich hervorzurufen, häufig zu immer grösseren Dosen greifen müssen, und dass sie sie in diesem Falle nicht selten mit Siechtum und frühzeitigem Tod bezahlen, das ist bereits so oft in allen möglichen Variationen gesagt und geschrieben worden, dass es mir überflüssig erscheint, dasselbe auch hier besonders zu besprechen. Was uns aber hier direkt interessiert, das ist die Erklärung, welche uns die Nervenphysiologie für diese angeblich so wohlthuende, anregende und belebende Wirkung des Alkohols gegeben hat. Sie sagt uns nämlich, dass diese von vielen so sehnlich gewünschte Wirkung nicht auf einer erhöhten Thätigkeit der Grosshirnrinde, sondern vielmehr auf einer Betäubung, d. h. also auf einer beginnenden Lähmung jenes Teils des Centralorganes beruht, in welchen wir unser Bewusstsein und die Bildung unseres Urteils über äussere und innere Vorgänge verlegen. Durch die beginnende Trübung des Bewusstseins und die Schwächung der Urteilskraft entsteht eben jene holde Täuschung, die dem Trinker über körperliche und geistige Ermüdung, über Sorge und Not, vielleicht aber auch nur über Langeweile und die Schalheit seines inhaltsleeren Daseins hinweghilft. Wenn wir uns nun aber fragen, ob wir gut daran thun, diese Betäubung der Grosshirnrinde auch bei unseren Kindern, sei es auch nur, wie wir von halb-

schlächtigen Alkoholgegnern gehört haben, von ihrem sechsten oder zwölften Jahre angefangen, vorzunehmen, so können wir, wie ich glaube, keinen Augenblick überlegen, in welchem Sinne wir unser Votum abgeben sollen. Denn diese Betäubung der Grosshirnrinde und die damit einhergehende Schwächung der geistigen Funktion ist nicht bloss eine in der Luft schwebende Hypothese, sondern sie ist durch zahlreiche Versuche in den Laboratorien der experimentellen Psychologie zu einer vollkommen feststehenden Thatsache geworden (vergl. die Publikationen von Ziehen, Aschaffenburg, Kraepelin, Kurz, Rüdin u. a.). Nach einem schnell vorübergehenden, manchmal aber gar nicht nachweisbaren Excitationsstadium stellt sich alsbald eine Herabminderung aller Arten der geistigen Thätigkeit ein, welche nicht nur durch Stunden, sondern selbst in der Alkoholpause noch einige Tage anhalten kann. Auch für das Kindesalter, speciell für Schüler zwischen 6 und 15 Jahren, besitzen wir derartige Versuche von Kende in Budapest, welche in unzweifelhafter Weise ergeben haben, dass sehr mässige Einzelgaben (1—1,5—2 Deciliter Wein) selbst bei Kindern, die schon lange an regelmässigen Alkoholgenuss gewöhnt sind, die geistigen Kräfte nach jeder Richtung (Auswendiglernen, Rechnen, ja selbst Schreiben) in auffallendem Maasse herabsetzen. So steht es also in der Wirklichkeit mit der den Geist anregenden und belebenden Wirkung des Alkohols. Sie ist ebenso ein Wahngebilde, wie seine nährende und kräftigende Wirkung. Und dann klagt man über Ueberbürdung der Schuljugend, nachdem man ihre geistige Tragfähigkeit auf künstlichem Wege, man möchte sagen, mutwillig herabgedrückt hat.

Wenn ich nun zusammenfasse, was hier an Thatsächlichem aus eigener und fremder Erfahrung vorgebracht wurde, so kann wohl darüber kein Zweifel mehr sein, dass der Alkohol im Kindesalter häufig genug schwere krankhafte Veränderungen und ernsthafte Schädigungen der körperlichen und geistigen Verrichtungen hervorgerufen hat, und zwar nicht nur infolge von Excessen, die jeder Vernünftige verabscheut, sondern selbst in einem Ausmaasse, wie es von vielen als erlaubt, von manchen sogar als empfehlenswert angesehen wird. Dann aber haben wir gesehen, dass die dem Alkohol als Nahrungsmittel und als Heilmittel nachgerühmten Tugenden zum grössten Teile sicher illusorisch, im übrigen aber zum mindesten in hohem Grade zweifelhaft sind. Durch diese hochwichtige Erkenntnis bekommt aber die

Alkoholfrage für uns Aerzte und besonders für die Kinderärzte eine gänzlich veränderte Gestalt. Denn es ist klar, dass derjenige, welcher die Ueberzeugung gewonnen hat, dass dem tausendfältigen Unglück und Jammer, den der Alkohol Tag für Tag verschuldet, keinerlei Nutzen in hygienischer und therapeutischer Hinsicht gegenübersteht, mit einem ganz anderen Eifer in der Bekämpfung des Alkohols vorgehen wird als derjenige, der zwar diese Schäden nicht in Abrede stellen kann, der aber in dem Alkohol noch immer jene Panacee erblickt, zu der er in einem früheren Stadium unseres Wissens auf Grund von dermalen als irrtümlich erkannten Theorien gestempelt worden ist. Hat sich aber jemand einmal in dieser Beziehung zu der wahren Erkenntnis durchgerungen, dann giebt es meines Erachtens für ihn keine andere Stellung gegenüber dem Alkohol, als die eines offenen, consequenten und entschiedenen Gegners.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Die Balneotherapie der tuberkulösen Knochen- und Gelenksaffektionen des Kindesalters. Von H. Alapi. Pester medizinisch-chirurgische Presse, 1901, 15.

Die moderne konservative Richtung erstrebt weniger die Entfernung der tuberkulösen Herde, als vielmehr die Kräftigung des Organismus im Kampfe, welcher auf die Vernichtung, eventuell die Einkapselung des Herdes gerichtet ist. Neben der Apparat- und Jodoformbehandlung bilden warme Bäder einen wertvollen Behelf der konservativen Therapie. Gegenwärtig wendet Vortragender die Bäder in der Nachbehandlung prinzipiell an; von der 3.—4. Woche, wenn die reichlichen Granulationen die Gefahr einer Infektion auf ein Minimum reduziert haben, werden die Kinder täglich gebadet, mit dem Erfolge, dass sich die Nachbehandlung kürzer und um vieles schonender gestaltet. Torday.

Mort subite chez les enfants hérédosyphilitiques et syphilis conjugale. Von Fournier. La semaine médicale, 1901, No. 7.

Als neuen Beweis für die Häufigkeit eines plötzlichen Todes bei scheinbar gesunden Säuglingen mit hereditärer Lues berichtet F. über das zur rechten Zeit geborene, von allen Krankheitssymptomen freie Kind einer Primipara, die gleichfalls keine Zeichen von Lues darbietet, und eines Vaters, der sich acht Monate vor der Hochzeit infiziert hat. Das Kind wird mit sterilisierter Milch genährt und entwickelt sich gut, bis es im 10. Lebensmonat eines Morgens mitten im besten Wohlsein zu brechen anfängt und die Augen verdreht. Es erholt sich wieder, zeigt aber mittags eine linksseitige Hemiplegie, verliert um 2 Uhr das Bewusstsein, um 3 Uhr wird bei normalem Auskultationsbefund die Atmung röchelnd, um 7 Uhr abends tritt der Tod ein. F. empfiehlt bei frischer Lues des Vaters eine spezifische Behandlung der Mutter während der Schwangerschaft, die Mutter und Kind in gleicher Weise dienlich ist, da in den meisten Fällen die Gattin eines kürzlich infizierten Mannes früher oder später syphilitische Symptome darbietet. Freilich ist es nicht immer die Konzeption von einem Syphilitiker, wodurch eine Frau die Syphilis von ihm erwirbt, wenigstens kennt F. selbst eine Frau, die in der Ehe mit einem Syphilitiker hinter einander zwei Aborte durchgemacht hat und erst 4 Jahre später eine Roseola zeigt. Ihr Mann hatte um diese Zeit spezifische Erosionen an den Wangen. Hamburger-Breslau.

Beitrag zur Kenntnis der Ostitis deformans heredo-syphilitica. Von Max Reiner. Wiener mediz. Presse. 1901, No. 13.

Ein 11 Jahre alter Knabe, der schon in den ersten Lebenswochen wegen eines hereditär-syphilitischen Exanthems ärztlich behandelt worden war, zeigte eine starke Verdickung der oberen Partien der säbelscheidenförmig gekrümmten linken Tibia, die gegenüber dem Knochen der gesunden Seite um 2½ cm verlängert war. Gleichzeitig bestand beiderseitige Keratitis parenchymatosa. Auf Quecksilberbehandlung änderte sich das Krankheitsbild insofern, als sich über der Tibia ein sich bis auf das Periost erstreckender Geschwürsprozess (Gumma) etablierte und sich an der rechten Ulna, nahe dem proximalen Diaphysenende, eine zweite Knochenauftreibung bildete. Die Keratitis war ausgeheilt.

Es handelte sich um eine Ostitis deformans heredo-syphilitica. Das Röntgenbild zeigt interessante Einzelheiten. Autor weist auf die Wichtigkeit der Verknöcherung der Epiphysenfuge hin, auf die sich die Unterschiede des deformierenden und proliferierenden Knochenprozesses bei den Spätrecidiven der hereditären Syphilis und andererseits bei der tertiären acquirierten Lues beziehen lassen. So ist es zu erklären, dass der Entzündungsreiz bei den jugendlichen Individuen zu massigerer Knochenneubildung und zur Verlängerung des Knochens führt. Auch die Knochenrarefaktion erklärt Autor durch die bekannten pathologisch-histologischen Einzelheiten und widmet zum Schlusse der Therapie einige Worte. Neurath.

Ueber den radiographischen Nachweis der hereditär-syphilitischen Osteochondritis. Vortrag von Holzknecht in der k. k. Gesellschaft der Aerzte. Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 20.

Das Röntgenbild eines foetalen normalen Röhrenknochens zeigt den Schatten der bereits verknöcherten Diaphyse, während die noch knorpelige Epiphyse nicht oder nur andeutungsweise sichtbar ist. Die Enden der Diaphysenschatten werden durch die Ossifikations- und Verkalkungszone gebildet, welche normalerweise einen schmalen scharflinigen Saum bilden. Bei der Osteochondritis syph. aber zeigt das Radiogramm entsprechend der verbreiterten Verkalkungszone und der zackig unregelmässigen Ossifikationszone des anatomischen Präparates eine Verbreiterung der dichten Randzone des Diaphysenschattens, von dem aus zahlreiche feine Knochenspitzen in die schattenlose knorpelige Epiphyse ragen. In minder ausgesprochenen Fällen bestehen blos wenige Zacken oder nur die grob unregelmässige, stark verbreiterte Randzone. Die radiographische Untersuchung steht an Wert hinter der mikroskopischen Prüfung nicht viel zurück. Neurath.

VI. Konstitutionskrankheiten.

Ueber Phosphorleberthran. Von Kassowitz. Wiener med. Presse 1901. No. 2 u. 3.

Ueber Phosphorleberthran. Von Zweifel. Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 2.

Bemerkungen über den Wert der Phosphortherapie bei Rachitis. Von Monti. Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 3.

Ueber die Phosphorleuchtprobe. Von Kassowitz. Demonstration. Wiener klin. Wochenschr. Sitzungsberichte 1901. No. 4.

Ueber Phosphorleberthran und Phosphortherapie. Von Hryntschak. Sitzungsberichte. Wiener klin. Wochenschr. 1901, No. 7.

Zur Phosphorölfrage. Von Konrad Stich. Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 8.

Die Gegner der Phosphortherapie. Von Kassowitz. Ibidem.

Entgegen den zahlreichen Mitteilungen über günstige, mit Phosphorleberthran erzielte Erfahrungen wurden in letzter Zeit Stimmen laut, die einerseits gegen das Medikament selbst Einwendungen erheben, andererseits die günstige Wirkung desselben bei Rachitis in Frage ziehen. Kassowitz suchte nun solche Einwände in einem längeren Vortrage zu widerlegen.

Er begründet zunächst die Wahl gerade des Leberthranes als Lösungsmittel des spezifisch wirkenden Phosphors mit der leichten Verdaulichkeit dieses Oeles gegenüber den für den Verdauungstrakt des Kindes weniger indifferenten Pflanzenfetten. Die von Raudnitz aufgestellte Behauptung vom Ausfallen des Phosphors aus der Leberthranlösung ist längst widerlegt. Monti hat mit Berufung auf Versuche Hryntschak's (dessen Publikation an der von Monti citierten Stelle Kassowitz vergebens suchte) die Verflüchtigung des Phosphors aus der Leberthranlösung als bewiesen hingestellt und behauptet, dass in derartigen Lösungen nach 8—10 Tagen nur mehr geringe Spuren von Phosphor enthalten seien. Um trotz bereits vorliegender Versuche die Stichhaltigkeit dieser Ansicht neuerdings zu widerlegen, bringt Kassowitz zwei neuerdings angestellte Versuche, die ergeben, dass selbst bei 2 Monate alter Phosphorleberthranlösung das Manco an Phosphor noch innerhalb der Fehlergrenze liegt, dass für dieses Manco auch in der Darstellungsweise des Medikamentes genug Gründe zu finden wären. Zudem ist die von Kassowitz empfohlene Dosierung (0,01 Phosphor auf 100,0 Thran) nur als mittlere empfohlen worden. Logisch merkwürdig ist es, wenn Monti den Phosphorleberthran mit Rücksicht auf die Flüchtigkeit des Phosphors für unwirksam hält, das pure Oleum jecoris Aselli jedoch unter den wirksamen Mitteln aufzählt.

Ein dritter Gegner des Phosphorleberthranes, Zweifel, spricht dem verwendeten „Phosphorleberthran“ überhaupt den Phosphorgehalt ab, da derselbe schon nach 1—2 Tagen nicht mehr als solcher nachzuweisen sei. Er erhielt zwar bei der von Kassowitz empfohlenen Dosierung positive Leuchtprobe, bei Verwendung einer aus Apotheken verschriebenen Dosis von 0,0015 Phosphor, auf deren unmögliche Darstellung Kassowitz hinweist, bald positive, bald negative Resultate. Zweifel zieht aus den Resultaten seiner Untersuchungen den Schluss, dass der Phosphor durch die freien Fettsäuren des Leberthranes sofort oxydiert werde, ohne auf eigene quantitative Phosphorbestimmungen hinweisen zu können, und ohne auf die vorliegenden positiven Untersuchungsergebnisse (Kassowitz, Kohler) einzugehen.

Kassowitz empfiehlt nun eine neue, die Glücksmann'sche Phosphorprobe. Löst man 1 Vol. reinen Leberthrans in 9 Vol. Aceton, und setzt man andererseits einem Kubikzentimeter Aceton einen Tropfen wässeriger Silbernitratlösung zu, so erhält man zwei völlig klare Lösungen, die bei ihrer

Vereinigung eine klare, ungefärbte Mischung geben. Wenn jedoch nicht reiner Leberthran, sondern Phosphorleberthran (0,1 : 100,0) zur Probe verwendet wird, ist diese Mischung stark getrübt und lässt schwarzes Phosphorsilber herausfallen. Selbst noch zehnfach schwächere Phosphorlösungen, sowie selbst 14 Jahre alter Phosphorleberthran gaben die schönsten positiven Reaktionen. Endlich hält Kassowitz noch der Behauptung Zweifel's von der Umwandlung des Phosphors durch die Fettsäuren in die ungiftige phosphorige Säure die Vorschriften der Pharmakopoe entgegen, welche einen nennenswerten Gehalt des Leberthrans an freien Fettsäuren ausgeschlossen erscheinen lassen.

Gegen die von Kassowitz gegen Zweifel's Untersuchungen und Schlüsse erhobenen Einwendungen beruft sich dieser in einer Entgegnungsarbeit auf zwei Publikationen, die eine Oxydation des Phosphoröles schon in der Stammlösung als sicher nachgewiesen hinstellen. Darnach soll ein Oel, welches ursprünglich 0,5 pCt. P. enthielt, nach einigen Monaten 0,69 pCt. Phosphorsäure, mithin 0,22 g P. in oxydiertem Zustande enthalten haben. Eine andere Analyse soll die Hälfte der zu erwartenden Phosphormenge haben vermissen lassen. Die Menge des gebundenen Phosphors soll mit der Dauer der Aufbewahrung ansteigen. Dieses Schwinden des metallischen Phosphors lässt Zweifel schliessen, dass die von den Anhängern der Phosphortherapie erzielten Resultate entweder auf den Leberthran an sich oder auf die gebildeten Phosphorverbindungen zu beziehen seien. Was die Theorie der Phosphorwirkung (nach Kassowitz) anbelangt, zieht Zweifel in Frage, ob geringe Phosphormengen aus dem menschlichen Magen unoxydiert ins Blut gelangen können.

Auch Monti erhebt gegen den Phosphorleberthran (der schon lange vor Kassowitz gegen Rachitis empfohlen worden sei) Einwände. Er spricht der Phosphortherapie von seinem Standpunkte jede sichere experimentelle Grundlage ab. Gegen die klinischen Beobachtungen von Kassowitz führt Monti an, dass „der klinische Verlauf nicht durch systematische Körperwägungen und Messungen der einzelnen Wachstumsfaktoren in exakter Weise kontrolliert wurde.“ Endlich werden gegen die Verschreibung und Bereitung des Phosphorleberthranes Einwände erhoben. Zunächst sei zu erwarten gewesen, dass „die Anhänger der Phosphortherapie“ das beste Lösungsmittel des Phosphors, den Schwefelkohlenstoff (!) versuchen. Auch für die von Kassowitz widerlegte Raudnitz'sche Ansicht vom Ausfallen des Phosphors will Monti Belege haben. Andererseits sollen aber auch öfters beim Oeffnen der Flasche aus der vorrätigen Stammlösung Phosphordämpfe entweichen, wodurch die Unzuverlässigkeit derselben bezüglich ihres Phosphorgehaltes erwiesen sei.

Schliesslich behauptet Monti: „Wenn man zur Bereitung des Phosphorleberthranes Phosphorolivenöl (das spezifisch leichter als Leberthran ist) verwendet und nicht tüchtig beide Oele mischt, so steigt letzteres nach mehreren Tagen an die Oberfläche der Flüssigkeit, und wenn man bei der jedesmaligen Verabreichung nicht das Medikament gut schüttelt, so wird in den ersten Tagen vorwiegend Phosphor mit Olivenöl getrunken und später nach Verbrauch dieser Olivenölschicht nur mehr Leberthran mit Spuren von Phosphor.“ Ausführlich noch zu publizierende Untersuchungen haben angeblich Monti

den Beweis erbracht, dass die Abnahme des Phosphorgehaltes nach mehrwöchentlichem Aufbewahren der Lösung eine beträchtliche sei.

In einer kurzen Demonstration hat Kassowitz auf die Einfachheit der Leuchtprobe mit Phosphorölen hingewiesen. Eine kleine Menge des Oeles wird im Dunkeln erhitzt, wobei sich bald an der Oberfläche prächtiges Leuchten zeigt. Mit frischer und vierzehnjähriger Lösung (0,1:100,0) und auch mit der Zweifel'schen Dosierung (0,0015:100,0), sowie mit Phosphorlipanin wurde positives Resultat erzielt.

In einem längeren Vortrag äusserte sich auch Hryntschak über den Phosphorleberthran. Er schätzte den Phosphorgehalt, der sich nach seiner Ansicht mit dem Alter des Phosphorleberthranes vermindert, durch den Geruchsinn (!) und brachte ausserdem eine Modifikation der Scheerer'schen Probe und eine kleine Abänderung der Leuchtprobe in Anwendung. Er will bei Aufbewahren in der Wärme, dann bei fleissigem Schütteln der Lösung rasches Verschwinden des Phosphors beobachtet haben. Hryntschak bekämpft die der Phosphortherapie zugrunde liegende Rachitistheorie. „So lange wir kein Normale für das Wachstum der einzelnen rachitischen Organe kennen, so lange haben wir keine wissenschaftliche Grundlage zur Beurteilung, ob ein Medikament den rachitischen Prozess beeinflusst hat oder nicht."

Stich hat bei Ausführung seiner chemischen Analysen folgende Gesichtspunkte im Auge gehabt: 1. Bestimmung der Grenze des Phosphornachweises nach Mitscherlich; 0,0002 Phosphor in 100 g Leberthran zeigte noch schwaches momentanes Leuchten, höherer Gehalt bot andauernd Lichterscheinung; 2. Abhängigkeit des Phosphorgehaltes in Oelen von Licht, Luft und Ranzigkeit. Dieselbe liess sich nicht konstatieren; 3. quantitative Phosphorbestimmungen in Oelen bezw. Leberthran; 4. Untersuchung der Ausscheidungen in Phosphorölen.

Die Ergebnisse der Untersuchungen für die Praxis lauten: Verdünnte, ölige Phosphorlösungen, etwa 1:1000 sind längere Zeit haltbar und werden durch Luft, Licht und Ranzigwerden nicht verändert. Konzentrierte Lösungen, 1:100 verlieren an Gehalt von gewöhnlichem, gelöstem Phosphor durch Oxydationen, durch Bildung von gelbem Phosphor und infolge Verdunstung bei der Lösung. Phosphoröle werden am besten durch Lösung von Phosphor in Oel (etwa 1:100) im Druckfläschchen gelöst und der leere Raum des Fläschchens mit CO_2 gefüllt. Nach dem Erkalten verdünne man etwa auf 1:1000 und fülle die Lösung in kleinere Flaschen. Für quantitative Phosphormessungen empfiehlt sich Lösung in Benzol und Fällung mit Silberacetonlösung. Ueberschuss von Silber wird durch HCl beseitigt. Beim Aufbewahren von Phosphoröl in halbgefüllten Flaschen bilden sich an der Oberfläche verharzte Oelschichten, an denen gelber, amorpher Phosphor, höhere und vermutlich niedere Oxydationen entstehen.

In einem kurzen Artikel resumiert Kassowitz nochmals seine durch die eingehendsten Untersuchungen gewonnenen Resultate, begründet dieselben neuerdings und widerlegt die von Gegnern der Phosphortherapie versuchten Einwände. Neurath.

Recherches sur la pathogénie du rachitisme. Von Louis Spillmann. Archives de médecine des enfants. Tome IV. No. 5. Mai 1901. p. 257.

Die bisherigen Theorien der Rhachitis seien wenig befriedigend. Die „nutritive“ Theorie, wonach die Beschaffenheit des rhachitischen Knochens auf einer unzulänglichen Ernährung seines Gewebes, als Teilerscheinung einer allgemeinen Ernährungsstörung beruhen soll, die „chemische“ Theorie, wonach eine Störung des Kalkstoffwechsels die Ursache der Erkrankung sei, will Verf. a limine zurückweisen. Eingehender befasst er sich mit der „toxischen“ Theorie. Darnach soll die Rhachitis mit einer vom Magendarmtracte ausgehenden Intoxikation zusammenhängen. Einschlägig wurde jüngst von Delcourt angegeben, dass Kaliumsalze eine specifische Wirkung auf das Knorpelwachstum haben sollen, derart, dass man ihnen in der Pathologie der Rhachitis eine grosse Rolle zuschreiben müsse. Delcourt erzielte bei jungen Hunden, die er mit Kaliumphosphat fütterte, angeblich rhachitische Knochenveränderungen und meint, dass diese Wirkung auf die Natriumverarmung des Organismus zurückzuführen sei. (Vergl. Bunge-Seemann's neuerdings von Zweifel hervorgeholte Theorie).

Die Beobachtungen Delcourts konnte Spillmann nicht bestätigen. Junge Tiere mit enormen Mengen von Kaliphosphat gefüttert, acquirierten keinerlei rhachitische Skelettveränderungen.

Sp. befasste sich ferner mit der Frage, ob durch Einverleibung von Extracten aus diarrhoischen Stühlen rhachitischer Kinder Rhachitis bei Tieren erzeugt werden könne. Von 21 so behandelten Tieren blieben 20 frei von Rhachitis.

Auch die mikrobielle Theorie kann Verf. nicht stützen; Bacteriologische Untersuchungen an menschlichen und tierischen rhachitischen Knochen nach dem Tode des Individuums ergaben, dass man in solchen keine oder dieselben Mikroben findet, wie in Fällen anderer Erkrankungen. Auch Kulturen und Toxine von B. coli und Staphylokokken führten — auf verschiedenen Wegen Thieren eingebracht — nach längerer Zeit keine rhachitischen Veränderungen des Skelettes herbei. Die Inoculation rhachitischer Knochenfragmente an Thiere, die Infection von Knochenteilen blieben resultatlos.

Nachdem der Verf. derart in dankenswerter Weise unter Opferung mancher Hekatombe von Versuchstieren, vieler Mühe und Zeit auf dem ganzen üppig vegetierenden Gebiete der Rhachitistheorien abbauend gewirkt hat, kommt er auf einen einzigen, vermeintlich positiven Befund zurück, jenen Fall, in welchem es ihm gelungen sei, durch Injection von Stuhlextrakten (stammend von einem rhachitischen Kinde) ein Kaninchen in 20 Tagen unter Erscheinungen von echter (?) Rhachitis zu töten. Er folgert, dass es specifische, gastrointestinale Intoxicationen gebe, welche am Skelette osteïtische Veränderungen hervorrufen. Die Rhachitis sei eine solche toxische Osteïtis; jedoch führen nicht alle Verdauungsstörungen im ersten Kindesalter zur Rhachitis.

Die durch des Verf. so vielfach variierte, zahlreiche, negative Versuche aufgedrängte Ansicht, dass der Rhachitis überhaupt nicht ein positives, als pathologisches Plus im kranken Körper befindliches (eventuell kontagiöses) Agens zugrunde liege, sondern ein krankhaftes Minus, ein Ausfall von Funktion oder Qualität des Knochengewebes, ist in der Publikation nirgends berührt.

Pfaundler.

Recherches sur les altérations osseuses dans le rachitisme. Von Louis Spillmann. Rev. mens. des mal. de l'enf. Janv. 1901.

Das Wesentliche im Beginn der rachitischen Knochenveränderung ist für Sp. die Unregelmässigkeit der Ossifikationslinie, als Folge des Eindringens von neugebildeten Gefässen in den Knorpel. Auf der Höhe beobachtet man eine starke Neubildung von Kapillaren, welche eine reaktive Wucherung der Knorpelzellen hervorruft. Die Verästelungen der Gefässe schliessen Schollen intakter Knorpelzellen ein; sie scheinen sich förmlich in der Grundsubstanz des Knorpels einen Weg zu bahnen, ebenso durch die Zellen hindurch, so dass sie gelegentlich von teilweise zerstörten Kapseln umgeben sind. Dazu kommen Rundzellen, teils aus dem Knochenmark, teils regressive Knorpelzellen. Sie scheinen sich zu perivaskulärem Bindegewebe umzugestalten. Die Osteoblasten beteiligen sich nicht mehr am Gewebsaufbau, die Knorpelzellen verkalken. Eigentliche Ossifikation findet sich nur in späteren Stadien.

Verf. sieht das Primäre in der Gefässneubildung, alles andere ist sekundär durch diese bedingt. Er betrachtet den Prozess als eine juxtaepiphysäre und subperiostale Ostitis. Finkelstein.

Neueres zur Pathogenese der Rachitis. Von Fischl. Archiv für Kinderheilkunde, Band XXXI, H. 5 u. 6.

Verfasser giebt eine sehr anschauliche Uebersicht und kritische Würdigung der zahlreichen Untersuchungen und Theorien über die Pathogenese der Rachitis, die in den letzten Jahren aufgestellt sind und bereits einen „förmlichen Irrgarten" bilden. Weder die klinischen und statistischen Beobachtungen, noch die zahlreichen Entstehungstheorien und die daraufhin unternommenen Tierexperimente, noch auch die teilweise abenteuerlichen anatomischen Befunde vermögen einer ruhigen Kritik Stand zu halten und über die Pathogenese der Rachitis Klarheit zu bringen. Doch ist die Erkenntnis, dass die bisherige Forschungsrichtung nicht zum Ziele geführt hat, ein Ansporn, in anderer Weise zu suchen, und Verfasser ist der Meinung, dass Stoeltzner das Richtige getroffen habe, wenn er auf Grund seiner eingehenden Rachitisstudien sagt: „Die Rachitistheorie der Zukunft muss cellular-pathologisch, muss wahrhaft biologisch sein." Dieser Weg führe hoffentlich bald zum Ziele.

Das angehängte Verzeichnis der benutzten Litteratur bringt in 48 Nummern alle wichtigeren einschlägigen Publikationen der letzten Jahre. Spanier-Hannover.

Scorbutus infantilis. Von R. B. Gilbert. Pediatrics. Vol. X, No. 5.

Bericht über 2 Fälle; einmal war Ernährung mit Horlicks malted milk, einmal mit Mellin's Nahrung vorangegangen. Trotz anscheinend guten Gedeihens stellten sich nach etwa einem Vierteljahr die bekannten Erscheinungen ein. Schnelle Heilung bei frischer Kuhmilch, Fleischsaft, Apfelsinensaft, geschabten Aepfeln. Japha-Berlin.

Infantile scorbutus. Von J. Lovitt Morse. The Boston med. and surg. Journal. No. 20. 1901.

Im Anschluss an 6 selbstbeobachtete Fälle von Barlow'scher Krankheit giebt der Verf. eine kurze Uebersicht über die Symptome, Pathologie,

Aetiologie u. s. w. dieser Erkrankung, ohne indessen etwas neues vorzubringen. Was die ätiologischen Momente bei diesen 6 Fällen anbetrifft, so hebt mit Recht der Verf. den langen Gebrauch künstlicher Nährpräparate als Hauptursache hervor. Von den 6 Kindern, die übrigens unter der üblichen Therapie rasch genasen, wurden 2 Kinder mit fabrikmässig hergestellter Malzmilch ernährt, je 1 Kind mit Mellin'scher Kindernahrung und Milch, mit peptonisierter, pasteurisierter Milch, mit pasteurisierter, modifizierter Milch und endlich mit stark sterilisierter Milch. Wenn auch der Verf. hervorhebt, dass der Mangel an „frischer" Nahrung es wahrscheinlich nicht allein ist, der die Krankheit hervorruft, so hat er es unterlassen, nach weiteren Momenten zu suchen. So ist z. B. nicht erwähnt, worauf in letzter Zeit besonders aufmerksam gemacht worden ist, ob die betreffenden Nahrungsmittel nicht vielleicht verdorben gewesen sind. Lissauer.

Beitrag zur Kenntnis der Anaemia splenica infantum. Von Jemma. La Clinica medica italiana. Jahrg. XL. Heft 4.

Der Verf. berichtet über zwei Fälle bei 13 resp. 23 Monate alten Kindern. Im ersten Fall isolierte er aus der Milz das B. coli. Der Verf. glaubt deshalb nicht sagen zu können, dass das B. coli der Erreger der Krankheit sei. Die Anaemia splenica ist meistens eine Folge schwerer Magendarm-Infektionen. Alle Mikroorganismen, welche solche Infektionen verursachen und darunter besonders das B. coli, können unter noch unbekannten Bedingungen in die Milz wandern und das Krankheitsbild erzeugen. Cattaneo.

Anaemia splenica als selbständige Krankheit. Von Guida. Riforma medica. Jahrgang XVII. Heft 24—26.

Aus den klinischen Untersuchungen und aus dem sorgfältigen Studium vieler initialen Fälle zieht der Verf. den Schluss, dass die Krankheit, welche Anaemia splenica genannt wird, nicht eine selbständige Krankheit sei, sondern nur eine Folge der Magen-Darmstörungen, der unpassenden Ernährung und besonders der gestörten Assimilation. Cattaneo.

Ein Fall von acuter Leukämie. Von Strauss. Archiv für Kinderheilkunde. Band XXX.

Verfasser giebt Krankengeschichte, Sektionsbericht und die Resultate der mikroskopischen Untersuchung der inneren Organe eines Falles von acuter lymphatischer Leukämie bei einem 13 Monate alten Knaben. Spanier-Hannover.

Suprarenal gland extract in the epistaxis of haemophilia. Von Dan McKenzie. Brit. med. Journ. 27. April 1901.

In einem schweren Falle von Epistaxis auf hämophiler Grundlage, wo alle Mittel fehlgeschlagen hatten, half sofort Tamponade mit einem Gazestreifen, der mit Nebennierenauszug getränkt war. (Verf. zerstampfte drei Nebennierentabletten B. W. & Co. und zog sie mit Wasser aus.) Es wird daraus geschlossen, dass nicht eine kongenitale Hypoplasie der Gefässmuskulatur die Ursache der Hämophilie sein kann. Japha-Berlin.

Cases of acromegaly and infantile myxoedema occuring respectively in father and daughter. Von F. M. Pope und Astley V. Clarke. Brit. med. Journ. 1. Dez. 1900.

Der 38jährige Vater leidet an Akromegalie, die 20jährige Tochter seit ihrem fünften Jahre an Myxödem, sie hat die Grösse und geistige Entwickelung eines 5jährigen Kindes Die sehr typischen Photographieen werden beigegeben, trotz der Trommelschlägel-Endphalangen erscheint die Diagnose Akromegalie beim Vater zweifellos, das Kind scheint einen für Myxödem ziemlich üppigen Haarwuchs zu haben. Verf. sieht das Zusammentreffen der beiden Affektionen, von denen jede allein sicher eine Neigung zur Vererbung zeigt, nicht als zufällig an, er möchte mit anderen einen Zusammenhang der Akromegalie mit Störung der Schilddrüsenfunktionen annehmen und auch eine Beziehung zwischen Schilddrüse und Hypophysis. Der Vater hatte übrigens zwar eine fühlbare Schilddrüse, dagegen war die Hypophysis affiziert, was aus der bestehenden bitemporalen Hemianopsie hervorgeht, die Schilddrüse des Kindes war wohl fühlbar. Ueber die Beziehungen zwischen Akromegalie und Zwergwuchs ist Ref. eine sehr interessante Abhandlung von Woodo Hutchinson im NewYork med. Journ. 1900 bekannt. Der Verf. derselben scheint eine Ueberfunktion der Hypophysis als Ursache des Riesenwuchses, eine Minderfunktion als Ursache des Zwergwuchses anzusehen. Er befindet sich da in Uebereinstimmung mit den histologischen Untersuchungen von Benda. Vielleicht giebt es also wirklich Bindeglieder zwischen Zwergwuchs, Riesenwuchs und Myxödem.

Japha-Berlin.

Le diabète sucré observé chez un enfant de six mois. Guérison. Von M. L. Baumel. Archives de médecine des enfants. Tome IV. No. 3. Mars 1901.

An die Darlegung eines in Heilung ausgegangenen Falles von Glycosurie bei einem 6 monatlichen Säuglinge schliesst Verf. Ueberlegungen, betreffend die Pathogenese dieses von ihm als Diabetes mellitus bezeichneten Zustandes. Er denkt an eine passagere Störung in der Ausscheidung des (normal gebildeten) Pankreassekretes und konstruiert Analogie dieser Diabetesform mit dem Icterus neonatorum, den er mithin vorwiegend oder ausschliesslich als hepatogenen auffasst.

Für eine andere Reihe von „Diabetes"-Fällen im Säuglingsalter ist B. geneigt, die Zahnung zu beschuldigen, welche durch Vermittelung des Trigeminus einen Reiz auf die nervösen Centralorgane (wie Cl. Bernard's Zuckerstich) ausüben solle. Einen Versuch, diese Hypothesen zu begründen, unternimmt B. nicht. Pfaundler.

L'uricémie chez les enfants. Von J. Comby. Archives de médecine des enfants. Tome IV. No. 1. Janvier 1901.

C. hat in seiner Praxis eine Reihe von eigenartigen Krankheitsfällen beobachtet, an welchen gewisse gemeinsame Züge eine Zusammengehörigkeit mehr minder deutlich erkennen lassen. Die wesentlichsten Elemente des Krankheitsbildes sind folgende: Etwa 6—14 jährige Kinder (namentlich Knaben), welche von Arthritikern oder gichtkranken Eltern aus der Klasse der wohlhabenden Intelligenz stammen, erkranken an periodischen, anfallsweisen Kopfschmerzen mit Erbrechen; die weiteren Zeichen von Seiten der einzelnen Organsysteme sind:

1. Nervensystem; Knochen- und Gelenkschmerzen, Eklampsie, Agrypnie, Nachtschreck, reizbare Schwäche, Pseudomeningitis.

2. Verdauungstrakt; Koliken, Diarrhoeen, Obstipation, schleimig-membranöse Enteritis, Darmsand.

3. Uropoetischer Trakt; Nieren- und Blasensteinbildung, Albuminurie, Glycosurie, Hämaturie, Dysurie, Blasenhalsspasmen, Inkontinenz, Urethritis.

4. Respirationstrakt; Schnupfen, Nasenbluten, trockene Bronchial- und Kehlkopfkatarrhe mit asthmatischen Beschwerden.

5. Cirkulationstrakt; Tachycardie, Arhythmie, Herzhypertrophie.

6. Haut; Schweisse, Prurigo, Lichen, Ekzeme.

7. Fieber mit täglichen Intermissionen.

C. hält sich für berechtigt, das Wesen dieser Zustände in einer harnsauren Diathese der Kinder zu finden. Er stützt sich dabei namentlich auf das hereditäre Moment, ferner auf den Harnbefund. Letzterer ist es auch, welcher zur Diagnose leiten kann: man findet nach C. vermehrte Dichte, erhöhte Acidität, vermehrten Gehalt an Harnstoff und Harnsäure, oft Albumen. Zahlen über die Harnsäure-Ausscheidung teilt C. allerdings nur in dreien seiner Fälle mit. Die 24 stündige Menge betrug in den Fällen III, VI, XI 0,53 g, 0,67 g und 0,60 g U. (Diese Zahlen sind keineswegs etwa exorbitant hohe, da man pro Kilogramm Körpergewicht normaler Weise in diesem Alter rund 0,03 g Harnsäure zu rechnen pflegt. Bei reichlicher Fleischnahrung wird man beträchtlich mehr veranschlagen müssen. Jedenfalls erlaubt dieser Harnbefund an sich noch keinen Schluss auf vorliegende harnsaure Diathese. Ref.)

Die Prognose dieser Zustände ist keine ungünstige, nur sind für das spätere Alter arthritische Prozesse zu fürchten.

Prophylaxe: Rationelles Nahrungsregime (vegetarisch oder wenigstens beschränkte Fleischnahrung).

Therapie: Alkalische Wässer, Amara etc. Im Anfalle Ruhe, „diète hydrique", eventuell Einspritzungen von sogenanntem künstlichen Serum.

Pfaundler.

VII. Vergiftungen.

Ueber Vergiftung durch Natronlauge bei Kindern. Von J. Kramsztyk. Medycyna. 1901. No. 11 u. 12.

Auf die allgemeine Zahl von 50 Fällen von Vergiftung, welche im Ambulatorium des israelitischen Kinderspitales in Warschau im Verlauf von zehn Jahren (1889—1899) beobachtet wurden, entfielen 32 Fälle von Vergiftung mit Natronlauge. Auffallend ist die bedeutende Vermehrung der Natronlaugevergiftungen in der zweiten Hälfte dieses Jahrzehntes im Vergleiche mit den Vergiftungen mit Essigessenz, welche in diesem Zeitraume zurückgegangen sind. Es waren meistens Kinder im Alter von vier Jahren (18) bis zum zehnten Lebensjahre, welche die in gewöhnlichen, nicht besonders kenntlich gemachten Flaschen aufbewahrte Natronlaugelösung tranken. Obwohl die Kranken sofort in Behandlung kamen, endeten doch ca. 30 pCt. letal, während Johannessen für Christiania die Zahl von 8 pCt. Todesfällen angiebt, was dadurch zu erklären ist, dass der Gehalt an NaHO

in der in Warschau gekauften Lösung grösser war, als in der von Christiania. Zur Verhütung dieser vielen Unglücksfälle schlägt K. folgendes vor: 1. Der Verkauf von Natronlauge muss von den Behörden genau kontrolliert und die bestehenden Vorschriften müssen genau ausgeführt werden. 2. Die in der Hauswirtschaft benutzte Natronlauge muss unter die stark wirkenden giftigen Mittel eingereiht werden. 3. Da für die Wirtschaft schwache Lösungen genügen, sollen im Handverkaufe schwache, höchstens 2—3 prozentige Lösungen verabreicht werden. 4. Die Natronlauge dürfte ebenso wie andere Gifte nur in sog. Erlenmayer'schen Kolben verkauft werden mit der Aufschrift: Natronlauge, Gift, Vorsicht! Johann Landau-Krakau.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Ueber Mitbewegungen. Von M. Levy. Archiv für Kinderheilkunde, Band XXX.

Verf. definiert in seiner sehr interessanten Studie Mitbewegungen als diejenigen Bewegungen der Muskeln, welche zugleich mit willkürlichen Bewegungen erfolgen, ohne deren Ausführung mechanisch zu fördern. Die verschiedenen Arten physiologischer und pathologischer Mitbewegungen werden besprochen; oft treten sie — z. B. die pathologischen Mitbewegungen bei Stottern und peripheren Lähmungen — als Folge starker motorischer Impulse auf und nötigen zu der Annahme, dass es sich um eine Art Irradiation des Willensimpulses, also um ungenügende Isolation im Bereiche der motorischen Ganglienzellen der Hirnrinde handelt. Beim Kinde sind die Mitbewegungen, physiologische sowohl wie auch pathologische (z. B. bei cerebralen Lähmungen), häufiger als beim Erwachsenen, da bei letzterem im Laufe des Lebens eine Differenzierung in den Rindencentren eintritt, die eine Unterdrückung der Mitbewegungen zur Folge hat. Der Mechanismus der physiologischen und pathologischen Mitbewegungen ist ein recht verschiedenartiger. In dem einen Falle hat sich der physiologische Hemmungsmechanismus gar nicht oder nicht in genügendem Maasse ausgebildet, in dem andern Falle besteht eine Leitungsunterbrechung, die ihn nicht zur Wirkung kommen lässt. In dem einen Falle findet die Ueberleitung des Impulses in der Grosshirnrinde statt, in dem anderen durch Querkommissuren des Rückenmarks und der Medulla oblongata, vielleicht auch durch die des Balkens. Daher stellt Verf. zum Schlusse die These auf: Die physiologischen sowohl als auch die pathologischen Mitbewegungen sind nur als klinische, nicht als anatomische Einheit aufzufassen.

Spanier-Hannover.

The great foe (Babinski) phenomenon etc. Von Morton Prince. The Boston med. and surg. Journ. No. 4. 1901.

Der Verf. hat sehr ausführliche Untersuchungen über das Babinskische Phänomen bei Gesunden angestellt. Dieses Phänomen besteht darin, dass beim Streichen der Fusssohle normalerweise, wenn überhaupt vorhanden, eine Flexionsbewegung der Zehen erfolgt, während bei Erkrankung der motorischen Bahnen des Rückenmarks eine Extension derselben, besonders aber der grossen Zehe, ausgelöst wird. Die Untersuchungen des Verf.

haben ihn aber zu der Annahme geführt, dass es sich um zwei Reflexe aus der Fusssohle handelt: um einen spinalen, der die Flexion hervorruft, und um einen cerebralen, der die Extension auslöst; letztere untersteht zumeist dem freien Willen und kann ausgeschaltet werden, indem man dafür sorgt, dass die Muskeln entspannt werden, und die Aufmerksamkeit abgelenkt wird.

Der Verf. hat daraufhin 156 gesunde erwachsene Personen untersucht und kein einziges Mal eine deutliche Extensionsbewegung der grossen Zehe gefunden. Waren die Muskeln aber nicht völlig entspannt oder die Personen nervös oder kitzlich, so konnte hin und wieder eine Extensionsstellung der vier äusseren Zehen hervorgerufen werden, aber nie der grossen Zehe.

Es kam unter 72 Fällen bei Streichung der Fusssohle überhaupt nur in 52 Fällen eine Beugung der grossen Zehe zustande (das normale Verhalten); unter 92 Fällen wurde nur in 27 eine Flexionsstellung irgend einer Zehe, also in 30 pCt., ausgelöst. Lissauer.

A study of the plantar reflex in infancy. Von John Lovett Morse. Pediatrics. Vol. XI, No. 1.

In Untersuchungen an 254 Fällen im Alter von einigen Monaten bis zu 23 Jahren ergab sich, dass der Plantarreflex in 35 pCt. fehlte, dass in 25,5 pCt. Beugung der Zehen auf beiden Seiten bei Kitzeln der Fusssohle eintrat, in 21,5 pCt. Streckung auf beiden Seiten, in dem Rest der Fälle war es auf beiden Seiten verschieden, oder es trat eine Dorsalflexion des ganzen Fusses ein. In dem ersten Jahre war die Extension auf beiden Seiten bei weitem häufiger wie die Flexion, aber der Reflex fehlte in ebensoviel Fällen, wie in den beiden ersten Gruppen zusammen genommen. Im zweiten Jahre bestand in 15 pCt. der Fälle kein Reflex, in $57^{1}/_{2}$ pCt. Flexion und in nur 9 pCt. Extension. Darnach würde in den ersten beiden Jahren kein konstanter Plantarreflex bestehen, deshalb kann man das Vorhandensein oder Fehlen des Phänomens in diesem Alter nicht diagnostisch verwerten.

Japha-Berlin.

The Babinski reflex. Von van Epps. The Journal of nervous and mental dis. April 1901.

Der Verf. hat an 1000 Personen Untersuchungen über den Babinskischen Reflex angestellt. Den interessantesten Teil der Arbeit bildet der Abschnitt, welcher über die Untersuchungsresultate bei gesunden Kindern handelt. Sehr schwer waren die Säuglinge zu untersuchen, da ihre Füsse und Zehen zumeist in Bewegung sich befinden, sodass nur sichere Resultate während des Schlafes zu erzielen sind. Unter 50 Säuglingen, die Verf. untersuchte, trat in der Hälfte der Fälle Extension ein, in 20 pCt. Flexion und Extension, in 8 pCt. war es nicht möglich, ein sicheres Resultat zu erzielen, und in 2 pCt. fehlte er vollständig. Dagegen konnte bei 50 gesunden Kindern im Alter von 1—12 Jahren nie eine typische Extension festgestellt werden; in einigen wenigen Fällen war sie vorübergehend angedeutet da. Ein Kind zeigte im Schlaf den Reflex angedeutet.

Die Untersuchungen an Kranken beziehen sich nur auf Erwachsene. Unter 213 Pat., die an Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns litten ohne Beteiligung der Pyramidenbahnen (z. B. mit Tabes dors., Polyneuritis,

postdiphth. Lähmung, Paralysis agitans, Tumor cerebri et cerebelli, Hydrocephalus), trat nur in 5 Fällen Extension ein, nämlich bei 4 Tabikern und 1 Neurastheniker. In 118 Fällen von Hemiplegieen und Diplegieen war in 57 pCt. Extension vorhanden, in 10 pCt. überhaupt keine Beugung zu erzielen, in 4 pCt. keine Beugung der grossen Zehe. Bei 62 Fällen von Erkrankungen des Rückenmarks mit Ergriffensein der Seitenstränge (z. B. bei Syphilis des Rückenmarks, Syringomyelie, amyotrophischer Lateralsklerose, spast. Paraplegie) war in 63 pCt. Extension vorhanden, in 26 pCt. Flexion und in 11 pCt. keine Beugung. Lissauer.

The scapulo-humeralreflex of von Bechterew. Von William Pickett. The Journal of nervous and mental diseases. Mai 1901.

Der von Bechterew angegebene Reflex besteht darin, dass bei Beklopfung des inneren unteren Winkels der Scapula, infolge von Contraction des Infraspinatus und Teres minor, eine Adduction des Humerus zugleich mit leichter Auswärtsdrehung erfolgt. Dieser Reflex soll fehlen bei Poliomyelitis und der spinalen Form der progr. Muskelatrophie, sowie bei Neuritis, wenn die Schultermuskulatur ergriffen ist: er ist gesteigert in cerebralen Hemiparesen und Hemiplegieen. Der Verf. hat an 122 Patienten diesen Reflex nachgeprüft und ist zu folgenden Resultaten gekommen. Dieser Reflex lässt sich durchaus nicht mit dem Kniephänomen rücksichtlich seiner Sicherheit vergleichen, ja er steht in diesem Punkte sogar dem Biceps- und Tricepsreflex bedeutend nach. So fehlte z. B. der Reflex bei 71 Fällen von Hemiplegie 14mal, in anderen Fällen, in denen der Biceps- und Tricepsreflex deutlich erhalten war, fehlte der Bechterew'sche Reflex. Der Verf. fand, dass die Anwesenheit des Bechterew'schen Reflexes sichere Schlüsse gestattet, aber nicht sein Fehlen. Es zeigte sich weiter, dass man in Fällen, wo man am inneren unteren Scapularwinkel kein Resultat erhielt, durch Beklopfen des unteren Randes oder der Gegend des Acromions den Reflex erzielte. Lissauer.

A note on the Knee-jerks in children. Von W. Gordon. Brit. med. Journ. 30. März 1901.

Verf. beschreibt ein neues Zeichen, das man bei Chorea findet und eventuell zur Diagnose in zweifelhaften Fällen verwerten kann. Wenn man den Patienten auf dem Rücken liegen lässt, ein wenig bei sicher erschlaffter Muskulatur das Knie erhebt und den Kniereflex auszulösen versucht, soll man finden, dass der infolge des Reflexes erhobene Fuss beim Niederfallen plötzlich aufgehalten wird und eine Weile in freier Luft schwebt. Es soll viele Abstufungen dieses Phänomens geben. Als weiteres Hilfsmittel zur Diagnose erwähnt der Verf., dass wenn man den Patienten beide Arme erheben und nun die Zunge herausstrecken lässt, man bei Chorea dann unfreiwillige Bewegungen in den Fingern bemerkt, auch wenn sie vorher nicht vorhanden waren. Japha-Berlin.

The Knee-jerks in Chorea. Von Augustus A. Eshner. The Philadelphia medical Journal, Juni 1901.

Der Verf. hat die Angaben über das eigentümliche Verhalten der Kniereflexe bei Chorea, wie es Gordon vor einiger Zeit angegeben hat, nachgeprüft. Er fand, dass, wenn dieses Phänomen vorhanden ist, ein

sicherer Schluss sich ermöglicht, dass es sich in dem betreffenden Falle um Chorea handelt. Das Fehlen dieses Symptoms besagt dagegen nichts. Das Symptom besteht darin, dass wenn der Patient in eine liegende Stellung mit angezogenen Beinen gebracht worden ist, sodass die Hacken die Unterlage berühren, beim Beklopfen der Quadriceps-Sehne sich der Unterschenkel erhebt und nicht sofort wieder herabfällt, sondern eine kurze Zeit in der erhobenen Lage verharrt, ehe er langsam herabsinkt. Bei Hemichorea fand sich dieses Symptom nur auf der erkrankten Seite. Der Verf. war zwar nur in der Lage, eine kleinere Anzahl nachzuprüfen, konnte aber die Angaben Gordon's bestätigen; er hebt hervor, dass das Symptom am deutlichsten ist, wenn noch keine lebhaften Bewegungen vorhanden sind; ausserdem hat es auch nur in diesem Stadium einen diagnostischen Wert. Lissauer.

Les stigmates anatomiques de la dégénérescence. Von L. Mayet. Gazette des hôpitaux. 1901. No. 2 u. 3.

Degeneration definiert M. als ererbten Zustand verminderter physischer und moralischer Vollkommenheit, der hinzielt auf Sterilität und schnelleres Verschwinden des Degenerierten und seiner Nachkommenschaft. Mit wenigen Ausnahmen lässt die Art der Degenerationszeichen einen Schluss auf ihre Ursache nicht zu. Die sehr zahlreichen anatomischen Degenerationszeichen sind häufiger in der Stadt als auf dem Lande zu finden. Ursachen von Missbildungen sind Intoxikationen, Infektionen, Allgemeinerkrankungen der Eltern, Verletzungen der Mutter in der Schwangerschaft, sowie noch wenig gekannte Fötalerkrankungen. Geringe Missbildungen können sich im Laufe des Lebens zurückbilden, grössere nehmen oft später noch zu.

Die häufigste anatomische Störung ist Asymmetrie, teilweise oder totale. Die später erworbene Asymmetrie (z. B. schon in der Geburt) hat natürlich als Degenerationszeichen auszuscheiden. Verf. führt die verschiedenen Formen der Asymmetrie an Kopf und Gesicht auf (zu kurzem Referat nicht geeignet). Weiter finden sich bei Degenerierten häufig Zeichen von Rachitis (wohl meist erworben). Asymmetrie und Missbildungen am Thorax, den Extremitäten, den Genitalien, der Haut sind fernere Degenerationszeichen. Ausser solchen Missbildungen einzelner Organe kommen Verbildungen des ganzen Körpers vor: Erhaltenbleiben des kindlichen Habitus, männliches Aeussere beim weiblichen, weibliches Aeussere beim männlichen Geschlecht, Zwerg- und Riesenwuchs, Akromegalie.

Am Schlusse folgt ausführlicher Litteraturnachweis.

Moltrecht.

Die psychischen Erscheinungen des Stotterns. Von A. Liebmann. Monatshefte f. Psychiatrie u. Neurologie. März 1901. Bd. 9. Heft 3.

Eine grosse Reihe Stotterer leidet an einer Ungeschicklichkeit der sprachlichen Ausdrucksform, welche zumteil wohl als Folge des Stotterns, häufiger aber als primärer Mangel an rednerischer Begabung aufzufassen ist. Noch viel regelmässiger ist eine andere psychische Erscheinung beim Stotterer, nämlich die Angst vor dem Sprechen. Verf. schildert in ausführlicher, anschaulicher Weise den schlechten Einfluss, den die Strafen und Sprechaufgaben der Eltern, die Neckereien von Geschwistern und Mitschülern, die Erziehungsversuche des Lehrers auf den sich seines Fehlers

immer mehr bewusst werdenden Stotterer ausüben. Hört der Kranke dann noch, dass ihm „gewisse Laute besonders schwierig fallen", wird er aufgefordert, sich bei denselben zu „bemühen", so wird er nur noch mehr eingeschüchtert, bringt immer weniger eine korrekte Sprache zusammen. Auch die ärztlicherseits empfohlenen Inspirationsübungen beim Sprechen vergrössern nach Meinung des Verf. die Furcht des Patienten vor dem schwierigen Anlauten. Die Mitbewegungen sind nichts als eine Nachhilfe, die sich der zaghafte Stotterer selbst schafft.

Am Schlusse empfiehlt Verf. seine Sprechmethode im Gegensatz zu jener anderer bekannter Fachmänner auf diesem Gebiet. Zappert.

Agrammatismus infantilis. Von Albert Liebmann. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 34. Bd. 1. Heft. 1901.

Unter diesem Namen ist die Unfähigkeit, in grammatikalisch und syntaktisch korrekten Sätzen zu sprechen, verstanden. Beim Kinde unterscheidet Verf. drei Grade: 1. Es können überhaupt richtige Sätze weder spontan, noch nach Vorsagen gesprochen werden. 2. Das Nachsprechen kurzer Sätze gelingt. 3. Bei spontanem Sprechen ist die Ausdrucksform verständlich, aber verschroben, beim Nachsprechen werden häufig Fehler gemacht. Man findet die erstere Form nicht nur bei Idioten, sondern auch bei intellektuell normal begabten Kindern: allerdings zeigen letztere oft Defekte in der optischen, akustischen, taktilen, motorischen Sphäre. Namentlich fehlt häufig die zur Wahrnehmung des gesprochenen Satzes genügende Aufmerksamkeit, sowie eine zur Wiedergabe des Gehörten geeignete Geschicklichkeit der Sprachmuskulatur (oft Kombination mit anderen Sprachstörungen). Bei Vernachlässigung des Sprachdefektes stellt sich häufig sekundär ein Zurückbleiben der Intelligenz ein, da die Kinder des den Vorstellungsinhalt heranbildenden Gespräches mit ihrer Umgebung zumteil entbehren. Aehnliche, wenn auch weniger ausgeprägte Störungen liegen dem 2. und 3. Grade des A. zu Grunde. Die letztere Form findet man nicht selten noch bei Kindern nach dem 11. Jahre, ja auch bei Erwachsenen, besonders, wenn andere Sprachfehler vorhanden sind. Verf. hat durch methodische Sprechübungen gute Erfolge bei der Behandlung dieses Leidens erzielt. Zappert.

Note statistique sur le rôle de la consanguinité dans l'étiologie de l'épilepsie, de l'hystérie, de l'idiotie et de l'imbécillité. Von Bourneville. Le Progrès médical 1901. No. 18. p. 292.

B. berechnet, seine eigenen und seiner Schüler (Gottschalk, Gillet) Arbeiten ergänzend, auf 2784 Fälle genannter Krankheiten 91 Fälle von Blutsverwandtschaft der Eltern, d. i. 3,23 pCt., also eine sehr niedrige Zahl. Nicht aber diesem Moment fällt eine ätiologische Bedeutung zu, sondern der Heredität. Fehlt diese, so ist auch die Blutsverwandtschaft belanglos.

Förster-Dresden.

Heredity as a factor in mental deficiency. Von Alexander Max Nicholl. The Philadelphia medical Journal. 8. Juni 1901.

Die Untersuchungen des Verf. erstrecken sich darauf, festzustellen, inwieweit mangelhafte geistige Entwickelung auf hereditäre Belastung zurückgeführt werden kann. Zu diesem Zwecke untersuchte er 10000 Kinder und stellte bei 885, also bei 8,8 pCt., Schwachsinn fest. Bei 40 Kindern konnten

als Ursache des Schwachsinns konstitutionelle Fehler, schlechtes Sehvermögen, Taubheit und körperliche Schwäche angesehen werden; bei 47 Kindern zeigte sich, dass sie von Säufern stammten; bei 221 waren die Eltern geistig mangelhaft entwickelt; endlich konnten bei 153 Kindern keine genaueren Feststellungen über die hereditären Verhältnisse gemacht werden.

Weitere Untersuchungen des Verf. zeigten, dass in Familien, die seit Generationen abstinent waren — und der Verf. verfügt über ziemlich grosse Zahlen — etwa 82 pCt. normale, körperlich und geistig gesunde Kinder sich fanden, während in Trinkerfamilien nur 12 pCt. normale Kinder vorhanden waren; die Mitte halten die Zahlen, die sich ergeben, wenn die Eltern nur mässigem Alkoholgenuss sich hingaben. Lissauer.

Die häufigsten funktionell-nervösen Erkrankungen (Neurasthenie, Hysterie und Nervosität) im Kindesalter. Von Alfr. Saenger. Monatsschrift für Psych. u. Neurologie. Mai 1901. Bd. IX. Heft 5.

Ganz im Gegensatz zu der Meinung berühmter Autoren (Sachs, Krafft-Ebing, Charcot) hält Verf. das Vorkommen von Hysterie und auch von Neurasthenie im Kindesalter für recht häufig. Er teilt die kindlichen Neurosen in 4 Gruppen ein: 1. Neurasthenie, 2. Hysterie, 3. Gemisch von Hysterie, Neurasthenie und Nervosität, 4. Hereditäre Neuropathie mit psychischer Minderwertigkeit. I. Neurasthenie findet man meist bei anaemischen Schulkindern. Ein ängstliches gedrücktes Wesen, Neigung zur Hypochondrie, leichte geistige und körperliche Ermüdbarkeit, Herzklopfen und andere angioneurotische Symptome bilden die gewöhnlichen Kennzeichen der Krankheit. II. Die an Hysterie leidenden Kinder unterscheiden sich von den neurasthenischen durch ihr intelligentes, lebhaftes Benehmen, durch ihren oft über das Alter hinausgehenden Gesichtsausdruck. Wenn auch die monosymptomatische Form der Hysterie beim Kinde die überwiegende ist, so fehlt es doch nicht an Fällen mit ausgesprochenen Stigmen. Von häufig beobachteten hysterischen Symptomen führt Verf. an: Skoliose, anderweitige Haltungsanomalien, Krampf des Platysma myoides (einmal beobachtet), Husten, Aphonie, Schluchzen, Tremor (selten), Chorea, Blepharospasmus, Ptosis, Amaurosen, Astasie, Abasie, Krampfanfälle, hypnoide Zustände. Ref. möchte daran u. a. noch Jacksonanfälle eines Armes mit vorübergehender Lähmung, passagere Gemütsveränderung nach psychischen Traumen anschliessen, ist hingegen über die Stellung, welche Verf. der Enuresis nocturna als gelegentlich zu beobachtendes „einziges hysterisches Symptom“ zuschreibt, nicht recht im Klaren. III. In die Mischgruppe zwischen Neurasthenie und Hysterie rechnet Verf. die nervöse Asthenopie, welche er gemeinsam mit Wilbrand an einer überaus grossen Anzahl von Kindern beobachtet hat. Auch sonst bieten solche Kinder Zeichen leichter Ermüdbarkeit und ähneln in ihrer geistigen Beschaffenheit mehr den gehemmten Neurasthenikern als den aufgeweckten Hysterikern. IV. In diese Gruppe gehören die hereditär belasteten Neuropathiker mit psychischer Minderwertigkeit. Krämpfe in frühester Kindheit, ticartige Zuckungen, Grimmassieren, choreaähnliche Bewegungen vereinigen sich bei solchen Kindern mit einer allen Erziehungsversuchen widerstrebenden Charakteranlage, welche Masturbation, Unfolgsamkeit, Herrschsucht, Bosheit, Grausamkeit, Egoismus in sich schliesst; manchmal zeigen solche Kinder nach bestimmten Richtun-

gen eine auffallende Begabung. Ref. meint, dass zur Ergänzung auch jene so häufigen Neuropathiker hätten Erwähnung finden können, welche wohl ähnliche somatische Symptome, wie diejenigen mit psychischen Defekten, jedoch eher übernormale geistige Fähigkeiten aufweisen.

Die Behandlung der hysterischen und neurasthenischen Kinder besteht in Fernhalten vom Schulbesuch, in Wachsuggestion mit eventueller elektrischer Behandlung, in allgemeiner Kräftigung, eventuell, namentlich bei hysterischen Krämpfen, in Anstaltsbehandlung, hingegen warnt Verf. vor Hypnose.

Nach einigen interessanten Ausführungen über die Theorie der Neurosen, deren Besprechung den Rahmen dieses Referats übersteigen würde, schliesst Verf. mit dem Wunsche, dass die Ueberbürdung der Schulkinder eingedämmt werde und dass den nervösen Beschwerden der Schulkinder durch Schulärzte und durch genügend instruierte Hausärzte grössere Beachtung geschenkt werde, als das derzeit geschieht. Zappert.

Ueber einen Fall von hysterischer sensorischer Aphasie (Sprachtaubheit) bei einem Kinde. Von L. Mann. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 5.

Ein 7jähr. Mädchen erkrankte in Anschluss an einen Aerger an Sprachstörung, indem die Sprache innerhalb 4 Tagen völlig unverständlich wurde. Gleichzeitig Verlust des Gehörs. Bei der ärztlichen Untersuchung imponierte die Taubheit zunächst als vollständig, später wurde gesichert, dass Geräusche percipiert wurden und nur das Verständnis für das gesprochene Wort fehlte (Sprachtaubheit, sensorische Aphasie). Die Sprache des Kindes selbst war als hochgradigste Paraphasie zu bezeichnen, nur die Worte Mutter und Martha waren verständlich. Abschreiben nach Vorlage möglich, Verständnis nicht ganz elementarer geschriebener Sätze mangelhaft. Die Deutung als Folge organischer Schläfenlappenerkrankung war unwahrscheinlich wegen der somit vorauszusetzenden sehr grossen Ausdehnung des Herdes (bis auf die motorischen Sprachbahnen!). Es wurde monosymptomatische Hysterie angenommen, besonders auch wegen einer Inconstanz in dem Grade der Paraphasie, wegen des Interesses an der Untersuchung, der Anamnese (psychische Erregung). Suggestive Behandlung (Faradisation) erst erfolglos. Schliesslich durch Isolierung, Kaltwasser, Faradisation erst langsame, dann schnelle Besserung und Heilung. Der nach M.'s Kenntnis vereinzelte Fall wird zu verwandten hysterischen Affektionen, die in der Litteratur beschrieben, in Beziehung gestellt.

Oppenheim, ibid. No. 7, bezweifelt die Richtigkeit der Diagnose Hysterie. Unter Kritik der verschiedenen Gründe kommt er zu der Anschauung, dass es sich um eine Herderkrankung des linken Schläfenlappens (Encephalitis, Haemorrhagie, Encephalomalacie) gehandelt hat.

Finkelstein.

Heart and circulation in the feeble-minded. Von John M. Taylor und F. Savary Pearce. The American Journal of med. sciences. Juni 1901.

Die Verf. haben in der Schule für geistig zurückgebliebene Kinder zu Elwyn, Pa. Untersuchungen darüber angestellt, in wieweit sich ein Zusammenhang zwischen dem intellektuellen Defekt und der Blutzirkulation finden liesse. Im ganzen berichten die Verf. über 72 Fälle, von denen 40 männlichen, 32 weiblichen Geschlechts waren; unter diesen Fällen war

leichter, mittlerer und hochgradiger Schwachsinn ziemlich gleichmässig vertreten. Die Untersuchungen ergaben, dass sehr häufig Störungen im vasomotorischen System vorhanden waren, die sich darin offenbarten, dass bei einem grossen Prozentsatz dieser Kinder die Haut sich kühl anfühlte, die Extremitäten blau waren; in verhältnismässig grosser Zahl fand sich Herzhypertrophie und ein unregelmässiger oder schwacher Puls. Die Ergebnisse der Untersuchungen sind eigentlich wenig bedeutend für ein weiteres Verständnis dieser Zustände. Andererseits muss man den Verf. Recht geben, dass man mehr, wie es bisher geschehen ist, auf diese vasomotorischen Störungen Rücksicht nehmen soll, wenn es auch fraglich erscheint, ob man hierdurch auch eine Besserung der intellektuellen Fähigkeiten wird erzielen können, wie die Verf. es glauben. Lissauer.

Convulsions in children. Von William N. Bullard und Charles W. Townsend. The Boston med. and surg. Journal. No. 10. 1901.

Die Verf. haben sich mit einer Frage beschäftigt, der in letzter Zeit viel Interesse entgegen gebracht wird, indem sie festzustellen suchten, was aus den Kindern mit Eklampsie wird. Ihre Untersuchungen sind an einem grösseren poliklinischen Material angestellt. Unter etwa 7000 Kindern hatten etwa 1 pCt. (73) eklamptische Anfälle, d. h. Anfälle, von denen man annahm, dass sie nichts mit Epilepsie zu thun hatten. Von diesen 73 Patienten konnte nur bei 24 das weitere Schicksal verfolgt werden. Die Verf. waren aber in der Lage, noch 6 weitere Fälle aus ihrer Privatpraxis diesen 24 poliklinischen hinzuzufügen. Die Beobachtungsdauer schwankt zwischen 16 und 5 Jahren. Von den 30 Kindern starben während der Beobachtungszeit 4; das eine hat dauernd Krampfanfälle gehabt, bei den 3 anderen wurden nur wenige oder gar keine beobachtet; alle vier sind nach kurzer Beobachtung an intercurrenten Krankheiten gestorben. Von den restierenden 26 Kindern wurden 5 schwachsinnig oder epileptisch und 1 weiteres Kind leidet hin und wieder an leichten epileptoiden Anfällen. Die übrigen Kinder (20) sind bisher frei von Krämpfen geblieben, doch ist hervorzuheben, dass 1 Kind an Bettnässen leidet, 1 weiteres an Chorea und 3 sehr nervös sind; sämtliche Kinder sind von kräftiger Körperkonstitution.

Die Verf. haben zur weiteren Beobachtung dieser Frage noch einen anderen Weg eingeschlagen, indem sie bei allen Kindern im Alter von 5—12 Jahren, die im Krankenhause Aufnahme fanden (also bei klinischen Patienten) anamnestisch festzustellen suchten, ob dieselben früher an Krämpfen gelitten hätten. Hierbei fand sich, dass 10 pCt. der Kinder (195 : 19) an Krämpfen gelitten hatten; von diesen 19 Kindern waren 7 völlig gesund, 9 nervenleidend (Schlaflosigkeit, Enuresis, Pavor nocturnus) und 3 von zarter Gesundheit. Die Ursachen, die die Krämpfe veranlasst haben sollten, sind sehr verschieden und sicher sehr ungenau und lassen keine Schlüsse zu.

Die Verf. kommen zum Schluss, dass Kinder, die an Eklampsie gelitten haben, bei weitem mehr für nervöse Erkrankungen disponiert sind, als andere. Lissauer.

Tetanie, Laryngospasmus und deren Beziehungen zur Rhachitis. Von M. Abelmann. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1901. No. 12.

A. rollt nochmals das ganze vielumstrittene Gebiet auf. Seine eigenen Beobachtungen erstrecken sich auf 19 Kinder von 8 Monaten bis zu 3 Jahren,

2 in vorgerückterem Jugendalter. Von den 19 tetanischen war bei 12 ausgesprochene Rhachitis, bei 5 Laryngospasmus, bei 8 Darmstörungen vorhanden. Facialisphänomen fehlte 3 mal, Trousseau 2 mal.

Die allgemeinen Schlüsse aus der Arbeit sind, dass die Tetanie der Kinder idiopathisch und symptomatisch sein könne, dass eine innigere Beziehung zur Rhachitis nicht bestehe, dass stark ausgeprägte Reflexerhöhung in diagnostischem Sinne schwer verwertbar sei, dass das Hauptsymptom die typischen Krämpfe seien. Latente Tetanie sei nur anzunehmen, wenn es gelingt, das Trousseau'sche Phänomen hervorzurufen. Der Laryngospasmus ist kein Symptom der Tetanie, sondern gehört ganz zur Rachitis.

Spiegelberg.

Tetanie und Eklampsie im Kindesalter. Von Rudolf Hecker. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, N. F. No. 294. Februar 1901.

Verf. schildert in klarer und angenehm objektiver Darstellung den heutigen Stand der Lehre von der Tetanie und bespricht das Verhältnis der Tetanie zum Laryngospasmus und zur Rachitis, sowie zur Eklampsie und Epilepsie. Differentialdiagnostisch wird auch die Myotonie der Säuglinge, die Flexibilitas cerea, die Arthrogryposis und der Pseudotetanus kurz besprochen. Mustergültig an Klarheit und Kürze ist die Erörterung der tetanischen Zuckungsformel.

Stoeltzner.

Les causes provocatrices et la pathogénie des tics de la face et du cou. Von H. Meige und E. Feindel. Revue neurologique. IX. Bd. No. 8. 30. April 1901.

Die Verf. suchen in dem vorliegenden Aufsatz an der Hand der einzelnen Ticformen den Beweis zu erbringen, dass diese krankhaften Bewegungen aus gewollten Bewegungen hervorgegangen seien, die der Pat. wegen eines Schmerzes, einer unangenehmen Sensation, eines genierenden Kleidungsstückes anfangs mit Absicht wiederholt habe, bis sich auf Grund einer neuropathischen Anlage, welche stets bei den Tickern vorausgesetzt werden müsse, die unwillkürliche Zuckung festgesetzt habe. Ausserdem spielt nur noch Imitation eine Rolle.

Bei der Häufigkeit des Tics im Kindesalter ist die kleine Mitteilung auch für den Paediater von Interesse.

Zappert.

Note on the peculiar nystagmus of spasmus nutans in infants. Von John Thomson. Brit. med. Journ. 30. März 1901.

Verf. schreibt den Nystagmus bei Spasmus nutans der Kinder besonderen Eigentümlichkeiten zu. Der gewöhnliche horizontale Nystagmus soll konjugiert sein, die anteroposterioren Durchmesser beider Augen sollen dabei parallel bleiben, bei Nystagmus bei Spasmus nutans aber konvergieren angeblich die Augenaxen und entfernen sich wieder von einander. Auch in den Fällen von Spasmus nutans, in denen Nystagmus rotatorius beobachtet wird, soll eine Eigentümlichkeit bestehen, der Mittelpunkt der Cornea soll dabei eine krumme Linie beschreiben, während er beim gewöhnlichen Nystagmus rotatorius still steht. Ferner ist er öfter unilateral oder auf beiden Augen verschiedenartig, auf dem einen horizontal, auf dem andern rotierend, endlich geht er in einigen Monaten in Heilung über. Verf. sieht alle diese Erscheinungen als Beweis dafür an, dass der Spasmus nutans eine

Koordinations-Neurose ist, nur die Bewegungen, welche erst in der frühen Kindheit erlernt werden, werden fehlerhaft ausgeführt.

Japha-Berlin.

Ueber eine besondere im Kindesalter auftretende Affection des Nervensystems mit motorischen Störungen und Schwachsinn. Von W. v. Bechterew. Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psych. 24. No. 137. Juni 1901.

Grese hat vor kurzem einen hereditären nervösen Symptomenkomplex beschrieben, der sich namentlich durch Zittern, Sprachstörung, Schwachsinn auszeichnet. v. B. teilt einen ähnlichen Fall mit. Die 19jährige Pat. ist schwer nervös belastet, doch nicht mit einer gleichartigen Erkrankung. Sie konnte schon als Kind schlecht gehen, lernte spät sprechen, war oft auffallend aufgeregt. Nach einer Hirnentzündung im 9. Lebensjahre trat rascher geistiger Rückschritt ein, der mit leichten Regressionen dauernd bestehen blieb. Dabei öfters Aufregungszustände, Selbstmordideen, Reizbarkeit. Das Gehen hat sich bedeutend verschlechtert. Die objektive Untersuchung ergab als wesentlichste Symptome: Tremor der Zunge, der Arme, Cyanose, geringe Entwicklung und Schwerbeweglichkeit der Hände und Füsse, schwankender, spastisch paretischer Gang, schwach ausgeprägte Reflexe, Schwachsinn, stammelnde Sprache, lebhafte Gefühlsreaktionen ohne Hallucinationen.

Gegenüber dem Falle Grese's unterscheidet sich die Pat. dadurch, dass bei diesem die Patellarsehnenreflexe erhöht, die Muskelerregbarkeit gesteigert waren, hingegen das Zurückbleiben im Wachstum der peripheren Extremitätenteile, sowie die Parese und Cyanose fehlten. Zappert.

Ueber die pathologischen Veränderungen, welche in dem Centralnervensystem von Tieren durch die Lumbalpunktion hervorgerufen werden. Von V. P. Ossipow. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 19. Bd. 2.—4. Heft. April 1901.

Gegenüber der übergrossen Anwendung, welche die Lumbalpunktion in den letzten Jahren, nicht zum mindesten in der Kinderpraxis, erfahren hat, sind die experimentellen Untersuchungen des Verf. über die möglichen Schäden dieses Eingriffes von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Verf. führt zunächst aus der Litteratur Fälle an, in welchen nach der Lumbalpunktion rascher Tod, meist mit Hirnblutungen vereint, eingetreten ist, und hält derartigen Beobachtungen solche Kranke entgegen, bei denen ohne irgend eine dringende Indikation, hier sogar bei völlig sicherstehender Diagnose, die Punktion ausgeführt wurde.

An Tierexperimenten sucht O. nun den Beweis zu erbringen, dass thatsächlich die Lumbalpunktion als solche gewisse Gefahren in sich schliesse. Den Tieren wurde mittels gewöhnlicher Punktionsnadel unter Aethernarkose ein oder mehrere Male Spinalflüssigkeit entleert, wobei auch bei einer Versuchsgruppe Aspiration angewendet wurde. Die Tötung erfolgte entweder gleich oder einige Tage nach dem Experiment mittels Durchschneidung der Carotis in der Narkose. Fast immer liessen sich im Rückenmark und zwar vorwiegend in der grauen Substanz Hämorrhagien erkennen, die manchmal auch Veränderungen der Vorderzellen im Gefolge hatten. Nicht nur an der Punktionsstelle, sondern in der ganzen Ausdehnung war das Rückenmark hyperämisch, ebenso auch das verlängerte Mark und das Gehirn. Nach

wiederholten Punktionen, namentlich aber nach Aspiration waren die Gefässstörungen noch viel ausgesprochener. Hingegen fand sich bei einem Kontrolltier, das ohne Lumbalpunktion mehrmals narkotisiert und auf gleiche Weise getötet worden war wie die Versuchstiere, nur eine ganz vereinzelte kleine Blutung im Rückenmark.

Auf Grund dieser Untersuchungen kommt Verf. dazu, bei Vornahme der Lumbalpunktion zu strikter Indikationsstellung zu raten. Der Eingriff könne namentlich gefährlich werden bei Sklerose der Gefässe, bei Aneurysmen der Cerebralarterien, bei Hirnblutungen, bei solchen akuten und chronischen Hirnerkrankungen, welche keine deutlichen Drucksteigerungssymptome darbieten. Eine diagnostische Lumbalpunktion mit Entleerung unbedeutender Mengen von Flüssigkeit ist weniger bedenklich. Unbedingt zu verbieten ist die Anwendung von Aspiration bei dem Verfahren.

Die ruhig und sachlich geschriebene, aus Oppenheim's Laboratorium stammende Arbeit verdient die volle Beachtung von Seiten der pädiatrischen Kliniker. Zappert.

Ueber Hirnerschütterung und acuten Hirndruck. Von H. Simon. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 30.

Verf. bespricht an der Hand von 12 leichten und 4 schweren im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause zur Behandlung gekommenen Fällen Zustandekommen, Symptome und Behandlung der Commotio cerebri. Es handelt sich bei ihr um eine Quetschung, Verschiebung des Gehirns im Ganzen, ohne Verletzung der Substanz. Aus der Symptomatologie sei hervorgehoben, dass bei Kindern eine Pulsverlangsamung nicht so leicht auftritt und nicht so im Vordergrunde der Erscheinungen steht wie bei Erwachsenen, dass vielmehr eine beträchtliche Verminderung der Pulszahl im Beginn der Hirnerschütterung bei Kindern gegen eine leichte unkomplizierte Commotio cerebri spricht. Wenn die Erscheinungen der Commotio länger andauern oder gar zunehmen, oder wenn Krämpfe oder Lähmungen auftreten, so handelt es sich um eine Komplikation mit kleinen Hämorrhagien oder Rupturen der Gehirnsubstanz. 4 derartige Fälle, die in vollkommene Heilung ausgingen, werden genauer mitgeteilt.

Zum Schluss bespricht Verf. die Erscheinungen des akuten Hirndrucks auf Grund eines Falles von Verletzung der Art. mening. med. bei einem 5jährigen Knaben. Der Patient kam ohne Operation dadurch zur Heilung, dass der Bluterguss nach einigen Tagen hinter dem Ohre durch eine Dehiscenz der Naht zwischen Seitenwandbein und Schläfenbein nach aussen durchbrach. Spanier-Hannover.

Ein Fall von Teleangiektasie des Gesichtes und der weichen Hirnhäute. Von S. Kalischer. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 34. Bd. 1. Heft. 1901.

Vorliegende Mitteilung enthält die eingehende Beschreibung eines interessanten, bereits in der Berl. medic. Gesellsch. (1897) demonstrierten Falles. Es seien die folgenden, wichtigsten Punkte der klinischen und anatomischen Darlegung entnommen:

$1^1/_2$jähriges Kind mit angeborener Teleangiektasie der linken Gesichtshälfte (etwa entsprechend dem 1. und 2. Trigeminusast). Im 6. Monat hatte das Kind zum ersten Male Krämpfe, die im rechten Mundwinkel begannen, die

rechte und manchmal auch die linke Seite umfassten, in letzterem Falle war Bewusstlosigkeit vorhanden. Allmählich entstand eine Parese, schliesslich völlige Lähmung der rechten Seite; die geistige und sprachliche Entwicklung war zurückgeblieben. Das jetzige Bild ist das einer cerebralen Kinderlähmung, doch lässt der progrediente Verlauf nur die Annahme einer sich steigernden Hirnschädigung zu, als welche Verf. einen ähnlichen Prozess wie an der Haut vermutet. Thatsächlich ergab die Obduktion des an einer intercurrenten Krankheit verstorbenen Kindes eine Erweiterung und spinnenartige Anhäufung der Piagefässe über der linken Hemisphäre namentlich in der Gegend der Fossa Sylvii. Das Schädeldach war über der erkrankten Hirnpartie verdickt, sowohl mit der Kopfhaut, als auch mit der Dura innig verwachsen. Die linke Schädelhälfte war grösser als die rechte; dagegen war die durch die Gefässneubildung eingeengte linke Hemisphäre gegenüber der rechten im Wachstum zurückgeblieben. Wesentliche Veränderungen bot die mikroskopisch untersuchte Hirnrinde (auch nach Nissl) nicht; an wenigen Stellen war das Angiom in die Rinde eingewachsen.

Die beigegebene Casuistik ähnlicher Fälle erhöht noch das Seltenheitsinteresse an der vorliegenden Beobachtung. Zappert.

Beschreibung des Centralnervensystemes eines 6tägigen syphilitischen Kindes mit unentwickeltem Grosshirn bei ausgebildetem Schädel mit Asymmetrie des Kleinhirns sowie anderer Hirnteile und mit Aplasie der Nebennieren. Von Georg Ilberg. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 34. Bd. 1. Heft. 1901.

Die im Titel gegebene Beschreibung des untersuchten Falles wäre noch durch die Befunde zu ergänzen, dass die Grosshirnhemisphären durch eine unpaare Blase ersetzt waren, Balken, vordere Commissur, Fornix, Corpora mammillaria vollkommen fehlten; selbstverständlich waren auch in der Medulla und im Rückenmark jene Fasersysteme, welche im Gehirn ihren Ursprung nehmen, nicht vorhanden. Von den Hirnnerven waren der I. und II. verkümmert, die anderen normal entwickelt. Die bei Hirnmissbildungen so häufig zu beobachtende Aplasie der Nebennieren war in dem vorliegenden Falle deutlich ausgeprägt.

Das Kind hatte ausgesprochene Syphiliszeichen, doch möchte Ref. auf Grund einer ähnlichen selbst gemachten Beobachtung bei einem anscheinend nicht luetischen Kinde die syphilitische Aetiologie des vorliegenden Falles bezweifeln.

Als Nachtrag zur vorstehenden Abhandlung stellt Ilberg zusammen, welche Nervenfaserbahnen bei einem normalen 6tägigen Kinde im Centralnervensystem schon markhaltig sind. Für denjenigen, welcher sich mit anatomischen Nervenstudien im Kindesalter beschäftigt, sind diese Untersuchungen recht wertvoll, wenn auch, wie der Verf. mit Recht hervorhebt, die Verhältnisse eines einzigen Falles nicht allzusehr verallgemeinert werden dürfen. Zappert.

Un nouveau cas de paralysie générale avec syphilis héréditaire. Von E. Régis. Archives de Neurologie. Vol. XI. No. 66. Juni 1901.

Verf. vermehrt die bereits recht ausgedehnte Casuistik der hereditärluetischen progressiven Paralyse wieder um einen verlässlichen Fall. Die Syphilis der Eltern sowohl als des jugendlichen Patienten ist durch ein

Zeugnis des damals behandelnden Arztes sichergestellt. Bei dem Pat. traten die ersten Anzeichen seines Hirnleidens mit 17 Jahren auf, jetzt — 23 Jahre — besteht das ausgesprochene Krankheitsbild, wobei, wie fast immer bei der juvenilen Form des Leidens, die Symptome der Demenz das geistige Verhalten beherrschen. Während des Militärdienstes, den Pat. bereits in dem ersten Stadium der Paralyse anstandslos absolvierte, erlitt er nach einem geringfügigen Trauma einen Oberschenkelbruch, der wohl zu der Annahme einer luetischen Knochenalteration berechtigt.

Der vorliegende Fall ist der fünfte dieser Krankheit, welchen der um die Frage verdiente Autor veröffentlicht. Zappert.

Die juvenile Form der progressiven Paralyse. Von J. A. Hirschl. Wiener klin. Wochenschrift. 1901. No. 21.

Hirschl bringt die ausführlichen Krankengeschichten von 4 Fällen juveniler progressiver Paralyse und analysiert 20 Fälle, die in 10 Jahren an der psychiatrischen Klinik in Wien zur Beobachtung gekommen sind, nach Aetiologie, Krankheitsbeginn und Symptomatologie. Es ergeben sich zwischen der Paralyse der Erwachsenen und der juvenilen Paralyse folgende Unterschiede: 1. Die kongenitale Lues als Ursache der juvenilen Paralyse, 2. das jugendliche Alter beim Krankheitsbeginn, 3. die Thatsache, dass häufig geistig schlecht veranlagte Individuen an der juvenilen Form erkranken, 4. das symptomreiche, überdies durch viele Anfälle ausgezeichnete Prodromalstadium, 5. die Thatsache, dass auf der Höhe der Erkrankung meist nur eine einfache Demenz sich findet, fast nie eine paralytische Manie, eine paralytische Hypochondrie; dass auf der Höhe der Erkrankung keine Remissionen eintreten, und dass sowohl Reizsymptome als auch Anfälle sehr häufig anzutreffen sind, 6. die relativ lange Dauer der Krankheit, 7. der Obduktionsbefund einer diffusen Hirnsklerose mit starker Leptomeningitis.

Die Erkrankung setzte gewöhnlich um die Zeit der Pubertät, im 14.—16. Lebensjahre ein. Ist es einerseits verlockend der Pubertät eine ähnliche auslösende Rolle zuzuschreiben, wie sie das Klimakterium für den Ausbruch der weiblichen Paralyse zu spielen scheint, so erinnert Hirschl andererseits an das Resultat seiner Untersuchungen, die eine durchschnittlich fünfzehnjährige Pause zwischen der syphilitischen Infektion und dem Ausbruch der Paralyse der Erwachsenen ergeben haben. Nimmt man bei der hereditären Lues die Geburt als Infektionsdatum an, so wäre der Krankheitsbeginn im 14.—16. Lebensjahre zu erwarten. Neurath.

Idiotie mikrocéphalique: cerveau pseudo-kystique. Von Bourneville und Oberthur. Archives de neurologie. Vol. XI. April 1901.

Enthält die ausführliche Krankengeschichte eines im Alter von 2½ Jahren verstorbenen Kindes, das mit 14 Tagen zuerst, dann wiederholt Convulsionen durchgemacht, später die Symptome einer cerebralen Diplegie und komplete Idiotie dargeboten hatte. Die anatomische Untersuchung ergab Mikrocephalie mit frühzeitigem Nähteverschluss, Zerstörung der meisten Windungen. Cystische Veränderung des Gehirns, Sklerose der erhalten gebliebenen Windungen, endlich eine frische Pachymeningitis. Die Verff. sind geneigt, die Veränderungen auf ein Trauma der Mutter während der Schwangerschaft zurückzuführen und legen Gewicht auf die sehr genau erhobenen hereditären Verhältnisse. Zappert.

Beitrag zur Kenntnis der infantilen Hirnsklerose. Von Dr. Santis. R. accademia medica di Roma. März 1901.

Bei der Sektion eines mikrocephalen Kindes, welches im 2. Monate an Marasmus starb, fand Verf. Mikrocephalie, Erweiterung und Ausfüllung der Ventrikel mit einer gelblichen Flüssigkeit, die Hemisphären auf 5 mm Dicke reduziert. Auf den Schnitten waren die graue und weisse Hirnsubstanz nicht abgrenzbar. Nach Färbung nach Weigert stellte der Verf. die Diagnose Leptomeningitis, Meningoencephalitis chronica, mangelhafte Entwickelung der Fasern, Hyperplasie der Zellen und Fasern der Neuroglia. Es handelte sich also um eine diffuse Sklerose und gleichzeitig um umschriebene sklerotische Herde, durch Agenesie der nervösen und Hyperplasie der neurogliösen Elemente. Cattaneo.

A case of cortical sclerosis, hemiplegy and epilepsy with autopsy. Von Charles L. Dana. The Journal of nervous and mental diseases. Februar 1901.

Die erste Zeit nach der Geburt (Zange) wurde an dem Knaben, um den es sich hier handelt, nichts krankhaftes bemerkt. Nach einigen Monaten zeigte sich, dass Arm und Bein der rechten Seite schlechter bewegt werden konnten. Mit dem 2. Lebensjahr traten Krämpfe auf, die mit Bewusstlosigkeit einhergingen. Die Anfälle wurden im Laufe der Zeit immer schwerer — hatten aber nicht den Jackson'schen Typus; die Intelligenz des Kindes nahm allmählich mehr und mehr ab. Mit $4^1/_2$ Jahren kam der Knabe in die Behandlung des Verf. Es fand sich eine Steifheit des rechten Armes und Beines, leichte Beugestellung im Ellenbogen und der Finger. Leichte Schwäche im rechten Facialis. Die Reflexe waren gesteigert. Die elektrische Untersuchung ergab normale Verhältnisse, ausgenommen diejenige der Muskulatur des rechten Vorderarmes, die schwächer reagierte. Der Schädelumfang betrug 48 cm. Da die Anfälle sehr heftig auftraten, und der Verf. an eine Hirncyste dachte, wurde eine Trepanation des Schädels und eine Punktion des linken Seitenventrikels vorgenommen; der Knabe erlag dem Shok während der Operation. Bei der Autopsie zeigte sich, dass die linke Hemisphäre stark atrophiert war (1 : 3); die Atrophie betraf die Rinde, ausgenommen am Hinterhauptslappen, und entsprach dem Verteilungsbezirk der Arteria fossae Sylvii. Nur die Hauptfissuren dieser Seite waren erhalten, die kleinen Gyri waren untereinander durch die stark gewucherte Pia-Arachnoidea verbunden. Der Seitenventrikel war beträchtlich erweitert. Das Ganze machte den Eindruck von Mikrogyrie, hervorgerufen durch Obliteration der Gefässe. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns (nach Nissl, Delafield und Weigert'scher Methode) ergab folgendes: In der ganzen Rinde lagen eine grosse Anzahl sklerotischer Stellen verstreut, die um die Gefässe der Pia herumlagen, die vollständig oder zum Teil obliteriert waren. Die Nervenzellen der Rinde waren an einigen Stellen degeneriert, klein, unregelmässig und nur in geringer Anzahl vorhanden; die Tangentialfasern fehlten in beträchtlicher Anzahl. Schnitte durch den Pons und die Medulla zeigten die gewöhnliche Degeneration der Pyramidenstränge, besonders der Bündel in der Mitte. Die Schleife der anderen Seite war normal. Lissauer.

Hémiplégie spasmodique infantile avec épilepsie (Craniectomie avec éversion durale etc.). Von J. A. Esteves-Buenos-Aires. Archives de Neurologie. Vol. XI. No. 66. Juni 1901.

Die bisherigen Erfahrungen über chirurgische Behandlung der Mikrocephalie und Epilepsie sind so wenig versprechend, dass Verf. auch in dem vorliegenden Fall ein 15 monatliches Kind betreffend, das nach einem Fraisenanfall im Alter von einem Monat rechtsseitige spastische Hemiplegie, Halbseitenkrämpfe und Idiotie zurückbehalten hatte, mit sehr geringen Erwartungen dem Drängen der Eltern nachgab und einen chirurgischen Eingriff vornahm. Ueber dem linken Scheitelbein wurde trepaniert, die Dura eröffnet und, da sich ausser einem leichten Oedem der Meningen kein abnormer Befund vorfand, deren Ränder mit dem Periost vereinigt. Ueberraschenderweise schwanden die epileptischen Anfälle rasch, die halbseitigen Spasmen gingen zurück, der Geisteszustand des Kindes besserte sich. Auch nach einem Jahr war diese Besserung noch erhalten.

Dieser günstige Erfolg des geringfügigen Eingriffes ist merkwürdig. Ganz abgesehen von seiner praktischen Bedeutung ist er auch theoretisch auffallend, da er mit unserer Ansicht, dass die spastischen Hemiplegieen von einer sekundären Degeneration der Pyramidenbahnen abhängen, nicht vereinbar ist. Verf. zieht in eingehender Kritik die verschiedenen Auffassungen der spastischen Halbseitenlähmung resp. die möglichen Erklärungsversuche des vorliegenden Falles heran, ohne sich nach einer bestimmten Richtung zu entscheiden. Das Schwinden der Krampfanfälle findet er im Sinne Kocher's durch den verminderten intracerebralen Druck eher verständlich.

Selbstverständlich hat Verf. durch den vorliegenden Erfolg zu weiteren therapeutischen Versuchen Lust bekommen und ist auch bereits in der Lage, über einen zweiten, kürzlich operierten, anscheinend ebenfalls günstigen Fall zu berichten. Zappert.

Hemiplegia infantilis. Von W. Kučera. Blätter für klin. Hydrotherapie. 1901. No. 1.

Linksseitige Hemiplegie bei einem 4 jährigen Knaben ohne Beteiligung des N. facialis und ohne Fieber und sonstige Allgemeinsymptome, vom Verf. als Poliomyelitis aufgefasst. Unter Einpackungen des ganzen Körpers, die täglich ³/₄ Stunden lang ausgeführt wurden, mit nachfolgenden lauen Halbbädern und kalten Begiessungen sowie Massage besserte sich der Zustand des Kranken ziemlich schnell, sodass er schon nach 12 tägiger Behandlung als gesund entlassen werden konnte.

Die schnelle Besserung ist sehr auffallend und wohl sonst bei echter Poliomyelitis selten zur Beobachtung gekommen. R. Rosen.

Zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Von Ernst Bischoff. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. 20. Bd. Heft 1. 1901.

Eine 49 jährige Frau, die intra vitam linksseitige Hemiplegie, Wachstumsstörungen sowie Gefühlslähmung der erkrankten Seite und Idiotie gezeigt und ihr Leiden angeblich im 3. Lebensjahre plötzlich acquiriert hatte, bot dem Verf. Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen des Gehirns. Es fanden sich ein cystischer Herd im rechten Thalamus und hochgradige Hirnveränderungen, von denen hier nur eine Atrophie und Deformation der

rechten Hemisphäre mit porencephalischem Defekt, eine Balkenatrophie sowie rechtsseitiger Hydrocephalus erwähnt sein sollen. Indem Verf. die makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen eingehend studiert und erstere mit Abbildungen erläutert, kommt er zu dem Resultate, dass der Sitz der primären Erkrankung im Sehhügel gewesen sein dürfte und dass sich daran die weiteren Störungen in der Hirnentwicklung angeschlossen haben. Verf. tritt entschieden dafür ein, dass keine Entwicklungshemmung sondern ein erworbener Zustand vorliege, und hält es für wahrscheinlich, dass, entsprechend der Anamnese, im 3. Lebensjahre eine Blutung oder haemorrhagische Erweichung des rechten Sehhügels stattgefunden habe.

Die weiteren detaillierten Angaben des Autors haben vorwiegend neurologisches Interesse; am wichtigsten erscheint hierbei die durch die Schlussfolgerungen des Verf.'s sehr wahrscheinlich gemachte Thatsache, das Vorkommen erworbener Defekte des Balkens. Zappert.

Hémiplégie cérébrale infantile congénitale. Von M. E. Weill und M. Gallavardin. Archives de médecine des enfants. Tome 4. No. 3. Mars 1901.

Ausführliche klinische und anatomische Note über einen Fall von angeborener, jugendlicher, cerebraler Hemiplegie, verbunden mit Porencephalie, Sklerose der gekreuzten, Agenesie der direkten Pyramidenbahn, interstitieller Myocarditis.

Verf. erörtern namentlich, dass es sich im vorliegenden Falle nicht um eine echte Porencephalie, sondern um eine „Pseudoporencephalie" (Bourneville) gehandelt habe, gehen auf die wesentlichen Verschiedenheiten beider Prozesse und auf die Unterscheidungsmerkmale derselben ein.

Pfaundler.

Ueber Porencephalie. Von Ferruced Schupfer. Monatshefte für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 10. Heft 1. Juli 1901.

Vorliegende Arbeit befasst sich namentlich mit anatomischen Details über den Verlauf und die Entwickelung einzelner Hirnteile, wie sie sich an dem Centralnervensystem eines mit beiderseitiger Porencephalie geborenen, $13^1/_2$ Monate alten Kindes erkennen liessen. Klinisch bot das Kind das Bild der angeborenen Diplegie mit allgemeiner Gliederstarre, Strabismus convergens und dem ungewöhnlichen Symptom von klonischen Kontrakturen der Zunge beim Herausstrecken. Die Untersuchung der Augenmuskelkerne ergab normales Verhalten, sodass der Strabismus keinesfalls als nucleär aufgefasst werden kann. Zappert.

Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden Wachstumsstörungen. Von W. König. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 19. Bd. 1. Heft. Dez. 1900.

In unermüdlichem Eifer bereichert der bekannte Fachmann die genauere Kenntniss der cerebralen Kinderlähmung durch stets neue Beiträge. Diesmal liegt seinen Studien die Thatsache zu Grunde, dass bei dieser Krankheit gelegentlich ein Zurückbleiben im Knochenwachstum der geschädigten Extremitäten zu beobachten ist. Er hat dieses Symptom, das er als „Hypoplasie" bezeichnen möchte, in 27 Fällen konstatieren können; es fanden sich hierbei alle möglichen Abstufungen von Beteiligung einer ganzen Körperhälfte bis zur Schädigung einzelner Teile einer Extremität. Auch die

Möglichkeit von doppelseitigen Hypoplasien, „Totalhypoplasien", ist vorhanden, deren Erkennung allerdings nicht leicht ist. Die Hypoplasie befällt wohl namentlich solche Körperteile, welche kongenital oder frühzeitig gelähmt sind; doch besteht hier keine unbedingte Gesetzmässigkeit, indem die Wachstumsstörung ebenso bei kongenitalen Fällen fehlen, als bei spät erworbenen vorhanden sein kann.

Von der Stärke der übrigen Symptome der cerebralen Kinderlähmung ist die Hypoplasie nicht abhängig, ja sie kann sogar das einzige, markante Symptom einer Kinderlähmung darstellen. Entartungsreaktion scheint in den hypoplastischen Muskeln nicht zu bestehen.

An einer Reihe obduzierter Fälle hat K. auch die pathologischen Befunde bei diesem Symptom zu erheben gesucht, ohne jedoch hierbei zu einheitlichen Resultaten gelangen zu können. Zappert.

Ein Fall von geheiltem Wasserkopf. Von H. Neumann. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 3.

Vorstellung eines der seltenen Fälle von durch antisyphilitische Behandlung geheiltem Hydrocephalus. Mutter syphilitisch, Kind hatte bis zu 1/4 Jahr einen schuppenden, wahrscheinlich spezifischen Ausschlag an Händen und Füssen. Ende des 4. Monats schnelles Wachstum des Kopfumfanges. Mit 4 1/2 Monat Visus hydrocephalicus, typische hydrocephalische Kopfform, Umfang 47. Während spezifischer Behandlung Rückgang auf 45, Stillstand des Wachstums, normale geistige Entwickelung. Neben dem Hydrocephalus bestanden Veränderungen der Retina (weissliche Trübung, papillengrosse und kleinere Flecken, Verengung der Gefässe,) die gleichfalls im Laufe des ersten Jahres schwanden. Behandlung: 0,25 Kal. jodat. pro die, im ganzen innerhalb 9 Mon. 75 Gr. Ausserdem gegen Ende des ersten Jahres Schmierkur mit 42 Gr. Ung. ciner. u. Resorbin., 1,0 pro die. Finkelstein.

Case of meningo-encephalocele treated by excision of the mass. Von Andrew Fallerton. Brit. med. Journ. 22. Juni 1901.

Ein Kind im Alter von 3 Tagen mit einer fast kindskopfgrossen Meningoencephalocele wurde vom Verf. operiert. Ein hühnereigrosses Stück vom Hinterhirn wurde dabei entfernt. Es folgte noch 14 Tage ein Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit, dann schloss sich die Wunde allmählich. Das Kind soll sich 4 Wochen lang gut entwickelt haben, starb aber dann an einer interkurrenten Bronchitis. Ueber eventuelle physiologische Defekte nach der Operation lässt sich der Verf. nicht aus. Japha-Berlin.

Four cases of primary thrombosis of cerebral veins and sinuses in children. Von Theodor Fisher. Brit. med. Journ. 6. Juli 1901.

Verf. möchte die primäre Thrombose der Hirnvenen als eine nicht zu vernachlässigende Ursache kindlicher Hemiplegien hinstellen. Er stützt seine Auffassung auf vier Autopsien, bei denen Thrombosen des Sinus oder Hirnvenen gefunden wurden. Die Kinder hatten im Verlauf ihrer primären Krankheit (einmal Darmkatarrh, einmal Bronchopneumonie) Hirnsymptome bekommen, ein Kind eine ausgesprochene Hemiplegie. Mikroorganismen wurden in zweien der Thromben gefunden. Interessant erscheint das Vorhandensein von Opisthotonus in einem Fall, wo die Plexus chorioidei thrombosiert waren. Japha-Berlin.

Besprechungen.

Louis Spillmann. *Le Rachitisme.* Mit einem Atlas von 30 Tafeln. Paris, Carré et Naud. 1900. 337 Seiten.

Verf. hat 100 Fälle klinisch analysirt, er hat von 44 Kindern im Alter bis zu 3 Jahren die Knochen anatomisch untersucht, er berichtet ferner über einige Fälle von spontaner Rachitis bei jungen Thieren, die er zu beobachten Gelegenheit gehabt hat, und theilt schliesslich nicht weniger als 127 Thierversuche mit. Alles in Allem eine überaus fleissige und dabei durchaus originelle Arbeit, die von dem wissenschaftlichen Geiste, der an der Haushalter'schen Klinik herrscht, beredtes Zeugniss ablegt.

Nach einem historischen Ueberblick, der sich besonders eingehend mit dem ersten, anscheinend durchaus epidemischen Auftreten der Rachitis in England in den Jahren 1612 bis 1620 beschäftigt, folgt der erste Hauptheil, welcher die klinische Seite behandelt. Verf. macht die Vorstellung, dass die Rachitis eine Allgemeinkrankheit, nicht eine blosse Skeletterkrankung ist, zum Ausgangspunkt aller weiteren Ausführungen; die Selbstverständlichkeit, mit der er die Kalkarmuth der rachitischen Knochen als eine secundäre Erscheinung behandelt, sticht sehr vortheilhaft ab gegen die langathmigen Erörterungen anderer, auch deutscher Autoren, die über diesen ersten Berg, der auf dem Wege zur Erkenntniss der Rachitis liegt, noch immer nicht hinüber sind. Wesentlich neues enthält der erste Theil des Buches nicht.

Der zweite Theil behandelt die pathologische Anatomie der Rachitis; von Werth sind hier die Fälle von eben erst beginnender Erkrankung, die recht gut beschrieben sind.

Bei weitem am interessantesten sind der 3. und 4. Theil, in welchen der Verf. seine Untersuchungen zur Aetiologie und Pathogenese der Rachitis mittheilt.

Nach den Erhebungen des Verf. gehen dem Entstehen der Rachitis in ca. 80 pCt. der Fälle Verdauungsstörungen irgendwelcher Art vorauf. Verf. hat nun versucht, durch ganz unzweckmässige Ernährung, z. Th. in Verbindung mit sonstigen unhygienischen Massnahmen, wie Absperrung des Lichtes und Beschränkung des Raumes, bei jungen Thieren künstlich Rachitis zu erzeugen. Die meisten dieser Thiere erkrankten an Diarrhöen, alle zeigten eine mangelhafte allgemeine Entwickelung, kein einziges wurde rachitisch. Verf. zieht daraus den wohlberechtigten Schluss, dass die Rachitis keine nothwendige Folge von mangelhafter Diätetik oder von Magendarmkrankheiten ist.

Trotz des negativen Ausfalles dieser Versuche, und obwohl in mindestens 20 pCt. der Rachitis-Fälle beim Kinde auch nicht die geringste Magendarm-Erkrankung ausfindig zu machen ist, die als Ursache der Entstehung der Rachitis angesehen werden könnte, entscheidet sich Verf. dennoch für eine Hypothese der Entstehung der Krankheit, welche das Vorhandensein intestinaler Störungen zur Voraussetzung hat; er verfährt in diesem Punkte offenbar willkürlich. Er stellt sich nämlich vor, dass die der Rachitis voraufgehenden Verdauungsstörungen mit einer Verminderung der antitoxischen Funktion der Leber einhergehen; die intestinalen Gifte, welche in die Pfortader

übertreten, werden dann in der Leber nicht mehr ebenso vollständig, wie unter normalen Verhältnissen, unschädlich gemacht, sondern gelangen zu einem Theil in die allgemeine Circulation und bewirken dann das Entstehen der rachitischen Veränderungen. So kühn diese Hypothese auch ist, und so wenig die Voraussetzungen, auf welchen sie basirt, auch zutreffen mögen, so ist doch die Vorstellung, dass der Rachitis eine Anhäufung von toxischen Stoffen in den Körperflüssigkeiten zu Grunde liege, sehr beachtenswerth.

Verf. hat nun an 21 jungen Thieren Versuche angestellt, dahingehend, ob es gelinge, durch subcutane, intravenöse oder rectale Injection von wässrigen oder alkoholischen Extracten von Fäcalien magendarmkranker Säuglinge künstlich Rachitis zu erzeugen. Unter diesen 21 Versuchen ist nun nach der Beschreibung des Verfassers in der That einer mit positivem Resultat; wenn die Erkrankung dieses Thieres wirklich als Rachitis aufzufassen ist, und wenn dann noch ein causaler Zusammenhang mit den Injectionen besteht, so ist es das erste Mal, dass experimentell wirklich Rachitis herausgebracht worden ist. Die fundamentale Bedeutung, welche somit diesem Versuche vielleicht zukommt, gebietet eine ausführlichere Wiedergabe. Es handelt sich um ein junges Kaninchen, welches in der Zeit von seinem 13. bis zu seinem 29. Lebenstage 4 subcutane Injectionen, 2 von alkoholischem, 2 von wässrigem Extract, von zusammen 30 g Fäces von einem florid rachitischen Kind mit grünem Stuhl erhalten hat. Bei der Section fand sich die Knorpelwucherungsschicht auf das 3 fache verbreitert, die Verknöcherungslinie verlief unregelmässig, und es bestand in dem Gebiete der Knorpelknochengrenze eine erhebliche Hyperämie. Besonders stark waren diese Veränderungen an den distalen Epiphysengrenzen des Radius und der Ulna ausgebildet. Ueber das Verhalten des neu apponirten Knochengewebes macht der Verf. leider keine ausreichenden Angaben. Nachprüfung des Versuches wäre dringend wünschenswerth; freilich sind die 20 Versuche mit negativem Resultat, welche bei Spillmann dem einen Versuch mit anscheinend positivem Ergebniss gegenüberstehen, nicht gerade geeignet, ökonomische Arbeiter für eine Nachprüfung zu begeistern.

Der unermüdliche Verf. hat weiterhin noch eine grosse Reihe bacteriologischer Untersuchungen, sowie zahlreiche Tierversuche mit verschiedenen Bacterien und Bacterientoxinen angestellt, ohne jedoch irgend ein positives Resultat zu erzielen. Es kann deshalb über diese ausgedehnten Untersuchungen hier hinweggegangen werden.

Zum Schluss erörtert Verf. die Frage, ob die Rachitis als eine specifische Infection oder Intoxication aufzufassen sei. Er hält eine specifische Ursache für wahrscheinlich, weil die Rachitis in manchen Fällen auftritt ohne dass irgend eine andere Erkrankung, insbesondere auch ohne dass eine Magendarmkrankheit voraufgegangen wäre, weil ferner die rachitischen Knochenveränderungen durchaus eigenartig sind, weil die Rachitis ferner in manchen Fällen auch unter den besten hygienischen Verhältnissen vorkommt, und weil schliesslich unter Thieren unzweifelhaft mitunter Epidemien von Rachitis auftreten.

Verf. resumirt dahin, dass er als Ursache der Rachitis eine specifische Intoxication vermuthet, die wahrscheinlich vom Darm ausgeht, und die in den Knochen Zustände von Osteïtis erzeugt. Stoeltzner.

XII.

Zur Behandlung der Perityphlitis, insbesondere zur operativen.

Eine offene Darlegung

von

Prof. Dr. BIEDERT*)
Oberarzt a. Bürgerspital in Hagenau.

Gegenwärtige Bearbeitung unseres bescheidenen Materials hat vor Allem den Zweck, der Beängstigung Ausdruck zu geben, die uns zur Zeit vor dem Entschluss zum Handeln in allen den schweren Fällen von Perityphlitis befällt, in denen es nicht ohne Weiteres klar ist, ob man schon oder noch operiren soll. Die schlechten Erfolge, von denen ich in der Mehrzahl berichten werde, und die zunehmende Nichtübereinstimmung der angepriesenen Methoden mögen diese Beängstigung erklären. Denn so viel über Perityphlitis auch jetzt geschrieben wird und worden ist, es bleibt bei allen Auseinanderhaltungen scharf umschriebener Indicationen ein Zwischengebiet, wo diese Auseinanderhaltung im Stiche lässt. Die 3 (bzw. 4) operirten Fälle mit klarer Nothwendigkeit des Eingreifens, über die ich später berichten werde, sind alle gut ausgegangen, die 6 (bezw. 8) unklaren und verzweifelten, welche operirt wurden, alle schlecht, aber auch eine Anzahl, die wir nicht operirten. Indess habe ich auch einen Fall bereits veröffentlichen lassen[1]), der Anfangs so bedrohlich aussah, wie der operirte und dann gestorbene Kranke VI, und uns dann lange schwere Sorgen machte, aber unoperirt völlig gut wurde,

---

*) Anmerkung. Die Abhandlung war ursprünglich für die zum 70. Geburtstag v. Widerhofer's geplante Festschrift bestimmt und eingesendet.

[1]) A. Winter, Un cas de pérityphlite. Ann. de méd. et Chir. infantiles 7. 01.

und so noch einige später zu erwähnende. Das macht die Entschlüsse schwer[1]).

Eine treffliche Begründung für operatives Vorgehen setze ich nach dem Chirurgen des Hôp. Cochin Prof. E. Schwartz (Journal des praticiens, 26. 11. 95, IX. 22.) etwas erweitert her. 1. Perforirende Appendicitis a) mit septischer Peritonitis, niederer Temperatur und rapid schnell werdendem miserablem Puls, jauchigem, schmutziger Bouillon gleichendem Exsudat, Schluchzen, Erbrechen, Spannung, dann Auftreibung des Leibes, Cyanose, kühle Prominenzen, wobei so zu sagen nie, oder b) mit rasch die ganze Peritonealhöhle, bezw. die beiden Darmbeinschaufeln und das kleine Becken füllendem Eiter und heftigem entzündlichem Fieber, sehr hoher Temperatur, Frösten, heftigen Schmerzen, wobei doch manchmal ein Erfolg winkt. In beiden Fällen plötzliche Unwegsamkeit des Darms, in beiden sofortige Operation! 2. Umschriebene Eiteransammlung insbesondere in der Darmbeingrube, manchmal nach vorausgegangenen Symptomen acuter Peritonitis, Verstopfung, Uebelkeit, Erbrechen, Auftreibung des Leibes, welche glücklich wieder schwächer und umschriebener werden. Fieber, Schmerzen und Auftreibung, Härte in der rechten Bauchseite bleiben nach dem Rückgang und veranlassen nun zum Eingriff. Auch in der schmerzhaften gefüllten Lendengegend, in anderen Fällen per rectum (Selter) kann man öfter den Abscess verificiren. Manchmal findet man ihn auch an atypischer Stelle auf der anderen Seite. Wenn die Operation ihn verfehlt, so bringt ihn Jodoformgazetamponade wohl noch später zum Vorschein. 3. Eine sichere prophylactische Behandlung ist nach einem oder mehreren Anfällen die Abtragung der Appendix „à froid“. Zwischen diesen für die Operation typischen Arten aber giebt es 4. Zwischenformen, bei welchen man nicht weiss, ob eine mit dem Leben unvereinbare Perforation und Infection des gesammten Bauchfells stattgefunden hat, oder ob es sich nur um ähnliche bedrohliche Erscheinungen handelt, bei denen baldiger Rückgang und die unzweifelhafte Möglichkeit der Heilung bei friedlicher Behandlung besteht. Zu

[1]) Dass unser unbefriedigendes Operationsresultat nicht von einem ungenügenden Beherrschen der Asepsis für Laparotomieen stammt, beweist eine ganze Reihe von oft schweren Radicaloperationen von Hernien mit ziemlich grossen Eventrationen von 6 monatl. Kindern aufwärts ohne einen einzigen Misserfolg.

den Fällen aus No. 1 und 4 gehören die von üblem Ausgang aus meinen nachfolgenden Beobachtungen.

Beginnen will ich mit 2 Krankengeschichten, welche, ohne Operation, die eine mit Tod, die andere mit Heilung endend, die für die Behandlung wichtige Entstehung durch Infection vom Darm aus einstweilen kurz beleuchten lassen, auf die dann später ausführlicher zurückzukommen sein wird. Der Beginn mit Durchfall und Erbrechen in der einen schien gegen die Annahme zu sprechen, dass Toxine im Darm angehäuft die Entzündung des Vermiformis vorbereiten, und dass man durch deren Entleerung der Entstehung der Appendicitis zuvorkommen könne. Es dürfte aber sich so verhalten, dass dieselben Toxine, welche die Diarrhöe und Erbrechen bewirken, vorher schon die Entzündung und selbst Vereiterung des Processus vermiformis bewirkt haben. Dies scheint klar hervorzugehen aus dem Verlauf bei:

I. Sch., Monteur in M., 32 J. alt, welcher am 25. und 26. Aug. mit Durchfall und Erbrechen erkrankte, in der Nacht auf den 27. heftige Leibschmerzen rechts unten bekam, wonach auf Opium bis zum 29. kein Stuhlgang mehr kam, die Schmerzen mässiger wurden, aber am letztgenannten Tag fäculentes Erbrechen hinzutrat. Am 30. wurden Magen- und Darmspülung ohne Ergebniss gemacht und dann der Kranke Abends 2 Stunden weit in unser Spital transportirt, wo er aber, wegen elenden Zustandes unoperirt, in der Nacht vom 30. zum 31. starb. Jetzt fand sich ein Eiterheerd in der Coecalgegend, in dem nur noch ein ca. $^1/_2$ cm langes Stück Processus hängt, wie quer abgeschnitten mit völlig zerstörtem Endstück, daneben allgemeine eiterige Peritonitis.

Man kann nicht annehmen, dass die beschriebenen weitgehenden Zerstörungen am Processus mit ihren Folgen jünger als 5 Tage seien und nicht am 25., als der Durchfall begann, die Erkrankung des Processus schon so weit ihren Anfang genommen gehabt hätte, dass die Selbstheilung durch Entleerung der Materia peccans mittels Durchfall noch hätte wirksam werden können. Vielleicht hätte eine frühere therapeutische Darmentleerung bei genügender Vorbeobachtung der Verdauung durch einen besseren Erfolg jene Theorie unterstützen können. Namentlich wenn nach Entleerung des bedenklichen Darminhalts diesem jede neue Zufuhr durch Aufhebung aller Ernährung abgeschnitten worden wäre, wie in dem Falle der

II. Frau P. in Wörth a. S. Diese bekam nach Vorausgang von 2 tägigem Unbehagen im Leib Uebelkeit, Ohnmacht, am 10. 10. bei der Feldarbeit, Nachmittags zwischen 1—3 Uhr, heftige Schmerzen in der rechten Bauchgegend, so dass sie sich ins Bett legen musste. Von 3 Uhr ab keine Blähung mehr und wiederholt wurde durch Einläufe und innere salinische Abführmittel seitens des Hausarztes mit geringem Erfolg auf den Stuhl gewirkt, aber Erbrechen hervorgerufen; indess entstand Auftreibung und heftigste Schmerzhaftigkeit des Leibes, wogegen Morphium. Am 13. 10. zu-

gezogen, veranlasste ich Aufhebung jeder Ernährung auch unter Verzicht auf die Mastdarmernährung, auf die man — in solch acuten Fällen einen meiner Meinung nach ungerechtfortigten — Werth legt, und gab nichts als Wasser, auch mit ein wenig Wein, oder leere Fleischbrühe, also nur die unentbehrliche Flüssigkeit mit leichtem Reizstoffe, daneben Opium und Eisbeutel. Diese Flüssigkeit wird schadlos von dem Magendarm bewältigt, ehe sie die Coecalgegend stört; kein Erbrechen kommt mehr. Unter der Ruhe des Opiums heilt die Peritonitis aus. Nach Weglassen von Opium kommt am 19. 10. der erste Flatus und Stuhl, worauf wieder Opium. Am 23. 10. wird mir Verschwinden der rechtsseitigen Exsudate und jeder Gefahr gemeldet.

Eine, wenn auch noch nicht immer gleich energische Nahrungsbeschränkung wurde zunächst in der nun zu eröffnenden Reihe jener zweifelhaften Erkrankungen angewandt, die nach einigem Hinziehen in den anfangs aufgeführten Fällen der Operation verfielen. Die operirten und nicht operirten, gut und schlecht ausgegangenen, soweit sie in längerem schwereren Verlauf für die spätere Erörterung der Behandlungsgrundsätze Anhaltspunkte geben, sollen nun folgen:

III. Sch., Georg, Ladendiener, 16 J., der vor etwa 8 Tagen mit Leibschmerzen rechts erkrankte. Am 19. 10. heftiger Leibschmerz auf dem Abort nach Sal. carol., am 21. 10. Abends hereingebracht. Unter Einschränkung der Zufuhr auf erst Schleimsuppe, später 250 Milch und 750 Wasser, dann Rahmgemenge ging die erst beide Seiten des Leibes und die Lebergegend einnehmende Schmerzhaftigkeit und Aufgetriebenheit des Leibes auf ein Gebiet rechts von der Mitte und unterhalb des Nabels zurück; von Anfangs 39,7 war die Temperatur auf 38,2 und 38,4 am 30. und 31. Oktober gesunken, Befinden war gut, Puls 88 und spontan vom 31. 10. zu 1. 11. Stuhl eingetreten. Da machte sich eine Dämpfung in der rechten unteren Lungenpartie mit neuem Temperatur-Anstieg auf 38,9 bemerklich, und am 3. 11. entleerte Resection der 8. mit Gegenöffnung unter Resection der 11. Rippe viel stinkenden Eiter. Drainage, Spülung. Am 6. verschlechtert sich das Befinden und Tod am 7. 11., etwa 24 Tage nach Beginn der Krankheit und 17 Tage nach Aufnahme. Die nur partiell gestattete Section ergab abgekapselte Eiterhöhle um den Proc. vermiformis, von da aufsteigend Eiterablagerung entlang der Leber und dem Zwerchfell, aber ohne erkennbaren Durchbruch des letzteren gegen das Empyem: Der von W. Sachs (A. f. Kl. Chir. L., H. 1) als der seltenere bezeichnete intraperitoneale Weg für subphrenische Abscesse bei Perityphlitis.

Hier war die Krankheit offenbar schon gefährlich ausgebreitet bei Beginn unserer Behandlung. Ob ein sofortiger chirurgischer Eingriff gegen den Processus oder noch radicalere Ernährungssuspension wie in Fall II ein besseres Resultat gehabt hätte, steht dahin. Nach der ersten Richtung wurde deshalb verfahren im Fall:

IV, L., Joseph, 20. J., der in der Nacht vom 18.—19. plötzlich mit heftigen Leibschmerzen in der Nabelgegend erkrankt war. Nach einem Stuhl am Tag vorher war auf Karlsbader Salz, Ricinusöl, hohe Einläufe am 19. und 20. kein Stuhl, nur Erbrechen erfolgt, zuletzt stinkend, Katheterisirung wiederholt. 21. 6. bei der Aufnahme schmerzhaft aufgetriebenen Leib und Dämpfung rechts mit unterschiedlicher Vorwölbung einzelner Stellen des Magendarmtraktus, T. 37,9—38,1, bis zum 24. höchste 38,5 in ano, Puls nur 74—80—90. Anhaltende Verstopfung und Erbrechen, schliesslich Kotherbrechen; am 23. 4. mit dem Finger im Mastdarm hoch oben harte Kothbröckel und von der Seite eine strangartige Härte, welche den Darm abzuknicken schien, über die mit einem weichen Rohr 2 mal 2 Liter in starker Beckenhochlage eingegossen wurden, welche aber wenig Koth mitbrachten und das nach Koth riechende Erbrechen nicht sistirten. Deshalb trotz niederer Temperatur und gutem Puls durch den ungünstigen Weiterverlauf des vorigen Falles veranlasst, rascheres Unternehmen der Operation am 24. 5. Freilegung des Peritoneums mit dem Schnitt über Os ilei und Lig. Poupart., eiterige Stränge werden durchgesehen und nach Eröffnung des Peritoneum ein breiter Netzstrang, der an das Coecum verklebt war und den geblähten Dünndarm von vorn abschnürte, nach Unterbindung durchtrennt, dahinter der eitrig entzündete Proc. vermiformis mit einem Kothstein resecirt, der mässige, fibrös-eiterige Belag um das Coecum entfernt. Jodoformgazetamponade, steriler Verband. 2 Tage leidlicher Verlauf ohne wesentliche Besserung, beim Verbandwechsel am 26. 5. keine Eiterung, Adhaesionen der geblähten Därme in der Wunde. Aber Nachts heftige Schmerzen, heftiges Erbrechen und Tod am 27. 5., Morgens 7 Uhr, im Collaps. Bei der Section findet sich Resectionsstelle gut, kein flüssiger Eiter, nur eiteriger Belag von Coecum und von S. romanum, sowie an einzelnen Stellen des stark geblähten Dünndarms, während der Dickdarm nicht gebläht ist und wieder Koth enthält. Letzteres spricht dafür, dass, nachdem bei Spülung der Dickdarm kothfrei sich gezeigt hatte, eine Passagestörung durch die Operation beseitigt war, die bei der Affection eine wesentliche, zur Operation zwingende Rolle gespielt hatte.

Die Operation selbst aber hatte anscheinend schliesslich eher verschlimmernd auf die schon weiter verbreitete Peritonitis gewirkt. Auf diese vermochte die Operation offenbar auch in den 2 folgenden Fällen keine günstige Einwirkung mehr auszuüben:

V. August S., 5½ J., aufgen. 29. 10. 98, hatte als kleines Kind schlechte Verdauung, vor 2 Monaten einmal einen in 8 Tagen geheilten Anfall von Leibschmerzen, vor 14 Tagen Schmerzen in der Leistengegend beim Gehen und Springen. Vor 4—5 Tagen wieder mehr Schmerzen im Leib. Am 28. 10. Morg. 7 Uhr plötzlich schwer krank mit heftigem Fieber und Schmerz, nachdem er da zum letzten Mal und vorher meist regelmässig, aber harten Stuhl gehabt; auch Schmerz beim Uriniren und Husten. Beim Eintritt Leib im Ganzen aufgetrieben und schmerzhaft, stärker in der Coecalgegend, Dämpfung in der Blasengegend, gedämpft tymp. in der Coecalgegend, scheint auch beim Lagewechsel freies Exsudat nachweisbar, später

wieder einmal nicht deutlich in den Lendengegenden. Noch einmal Stuhl am 30. 10., Winde am 1. 11., Schmerzen auch links spontan geklagt. Im Urin Schleim und harnsaures Ammoniak. Temp. Anfangs 39,2 in ano, Puls 144, gehen auf Opium und eingeschränkte flüssige Diät auf 37,9—38,1 und 120—110 am 1. 11. und 37,5—37,8 und 96—101 am 2. 11.; vom 1. 11. ab kein Erbrechen mehr. Am folgenden Tag, 3. 11., steigen beide Abends wieder auf 38,5 und 128, am 4. 11. auf 38,3 und 132, Morgens vorwiegend linke Bauchseite gedämpft, per anum links von der Blasengegend ein prall elast. Tumor von Apfelgrösse. Operation am 4. 11. mit linksseit. Iliacalschnitt erst aufs Peritoneum und dann dieses spaltend. Es entleert sich 1/4 Liter stinkenden Eiters aus einer abgekapselten Höhle, Drainage, Jodoformgaze, Tamponade. Sofort nachher das seither gestörte Uriniren ohne Schmerzen möglich; aber Abends Temp. 39,0 in ano, Puls 138. Nachts Irresein, will aus dem Bett. Tod nächsten Morgen früh. Sektion ergiebt stromweise aus dem Bauche vorquellenden Eiter, nur die Operationsstelle trocken, die Darmschlingen unter sich verklebt und Eiterhöhlen bildend, die Hauptmasse des Eiters, zum Theil eingedickt um das S. romanum; auch unterm Coecum eingedickte Massen; der Proc. vermiformis hat an der Spitze eine kleine Oeffnung, in welche die Sonde nur 2 mm weit dringt, vom Coecum aus trifft die Sonde 4 mm vor der Oeffnung eine Scheidewand. Die Processusperfor. hängt also mit dem Darmlumen nicht zusammen.

VI. Anna D., 12 J. alt, zu der ich am 19. 7. 99 in Consultation gerufen wurde, weil sie nach Verzehren einer enormen Menge Heidelbeeren am 16. 7. mit heftigen Leibschmerzen und Erbrechen, gleich einem Ileus, erkrankt war. Sehr energische Abführversuche von Seiten des Hausarztes waren erfolglos geblieben. Ich diagnosticirte eine hoch fieberhafte Appendicitis und rieth zu Opium und Eis. Erst nach 2 Tagen Abends spät hörte ich wieder in einer noch um 11 Uhr mit Prof. A. Cahn herbeigeführten Consultation davon: es lag das Bild einer universellen eiterigen Peritonitis vor. Prof. Cahn rieth eine Incision, da er auch in so verzweifelten Umständen ausnahmsweise doch noch einen Erfolg gesehen. Demnach machte ich am 23. 7. früh die Operation mit ähnlichem, nur rascherem Weiterverlauf wie sub V, und Tod binnen 12 Stunden. Section nicht möglich.

Da die Ausdehnung der operativen Eingriffe in diesen Fällen offenbar der Ausdehnung der Krankheit nicht mehr genügte, beschlossen wir in einem nächsten Fall von eiteriger Peritonitis nach Appendicitis einen sofortigen Versuch, möglichst alle erkrankten Partieen nach Rehn zu erreichen.

VII. Es war ein 9jähriger Junge W., zu dem wir am 29. 12. 00 telephonisch berufen wurden, weil er seit 3 Tagen an allgemeiner Peritonitis litt, nachdem einige (6—7) Tage mildere Erscheinungen von Perityphlitis vorausgegangen, die von den Eltern weder mit Diät, noch Ruhe, noch mit Zuziehung eines Arztes berücksichtigt worden waren. Bei noch 130—140 mittelkräftigen Pulsen und rechts massirter, aber auch links mit Auftreibung und Schmerz angezeigter Peritonitis, Verfall und Erbrechen wurde erst der typische Schnitt rechts gemacht, eine zerstreute Ansammlung von Eiter am Coecum und Nachbardärmen gefunden, die sich auch nach der Mitte

zu fortsetzte, dann im kleinen Becken und links eine mehr fleischbrühartige missfarbige Flüssigkeit. Alles stinkt. Dem Exsudate nachgehend, wurde in der Mittellinie und auch links incidirt, dann nach Rehn durch die Peritonealwurzel durchdrainirt, gegen die Leber und ins kleine Becken, hier ein Spüldrain zugefügt und alle Röhren reichlich aseptisch durchgespült. Nach leidlichem Ueberstehen des schweren Eingriffs starb der Junge in der Nacht auf dem Land ohne genügende Ueberwachung und Versorgung mit Analepticis. Unter unseren Augen im Spital wäre es möglicherweise besser gegangen.

Dieser ausgiebigen will ich aus älterer Zeit wieder eine beschränktere Operation unter ähnlichen Erscheinungen gegenüberstellen mit dem gleich schlechten Erfolg.

VIII. K. Sch., 6 J., seit dem 26. 2. 92 unterleibskrank, bis zum 8. 3. mit immer wiederholten Abführungen behandelt, wird am 10. 3. mit allgemeiner Peritonitis und wiedergekehrtem Erbrechen gebracht. Temp. zwischen 37,7 und 38,3 in ano; Puls 120, klein. Als am 12. 3. der Process in der rechten Seite sich zu umschreiben schien, wird mit der gewöhnlichen Iliacalincision operirt, sehr viel stinkender Eiter entleert, gespült, drainirt. Nach dem Tod am nächsten Morgen finden sich Bauchhöhle und kleines Becken mit Eiterresten gefüllt, überall Verwachsungen und fibrinöse Niederschläge, der Processus mit einem Kothstein perforirt.

Unoperirt ist unser Fall I in ähnlicher Weise gestorben und noch von 2 liegen mir ausführliche Krankengeschichten vor:

IX. W., 17 J., kam nach 8täg. Verstopfung und 5täg. schwerer Unterleibserkrankung mit allgemeiner Peritonitis am 18. 12. 90 und starb binnen 32 Stunden.

X. E., 17 J., nachdem er schon 2 Mon. öfters erbrochen, mit 8tägiger Stuhlverhaltung und schwerer Erkrankung; 45 St. nach dem Eintritt ins Spital unter hohem Fieber (bis 39,2 mit 172 Pulsen) und plötzlichen Diarrhoen gestorben.

Bei No. X ist sehr bemerkenswerth, dass bei der Section 10 Tage nach Beginn der Erkrankung das Coecum strotzend mit altem, hartem Koth gefüllt war, indessen die Appendix nur in einer schmalen Eiterfistel perforirt war. Auf die mögliche Bedeutung dieses Zusammentreffens werden wir noch zurückkommen.

Erinnerung an frühere Fälle von Perityphlitis mit beginnender allgemeiner Peritonitis, die bei rechtzeitiger vorsichtiger innerer Behandlung günstig abgelaufen waren, wirkten im Anschluss an die üblen operativen Erfahrungen später bestimmend auf einen erwähnenswerthen neuen Fall. Zuvor einige von den älteren, die meist noch aus der Zeit sind, wo man die Behandlung harmlos mit einer Darmentleerung eröffnete.

XI. S., 18 J., Bäckergeselle, am 20. 9. 91 aufgenommen, am 17. 9. mit Leibschmerzen und spindelförmigem Tumor in der Ileocoecalgegend erkrankt, am 19. 9. spontan Stuhl, seitdem aber bis zu seinem Eintritt noch gröbere

Kost gegessen. Deshalb ein Einlauf mit physiol. Kochsalzlösung und 1 Esslöffel Ricinusöl und, da bis Mitternacht nicht genügend Stuhl, noch einer, worauf bis zum 21. Morgens dünne und dicke Entleerung, am 29. 9. weite eine mit Tausenden von kleinen Kernen aus Birnen, deren er vor dem 16. 9. eine Unmasse gegessen. Seit dem 21. 9. Opium und Eisblase. Temp. schwach fieberhaft bis auf 38,0 in axilla. Es wird alle 3—4 Tage der Darm entleert, inzwischen Opium. Am 5. 10. zum letzten Mal 37,7 in der Axel. Am 9. 10. Tumor noch hühnereigross, am 16. 10. zum letzten Mal Schmerz, am 19. 10. geheilt ab.

XII. Gr., 12 J. Am 2. 9. 89 aufgenommen, vor 8 Tagen mit Leibschmerz und Verstopfung erkrankt, dann Abführmittel ausserhalb, worauf täglich Stuhl, deshalb im Spital gleich Opium und Eis, knappe Milch-Eidiät, grosse starke schmerzhafte Dämpfung in rechter Unterbauchgegend mit Temp. 38,6—38,9 in ano, trüber Urin, hat Neigung zu Diarrhoe und trotz starkem Opium alle 3—2(—1) Tage Stuhl. Die Temp. sinkt bis auf 37,7—38,2—38,0, wobei vom 9.—14. 9. kein, dann geformter Stuhl. Darnach periodisch Stuhl durch hohe Einläufe abwechselnd mit Opium, wobei es gut geht bis zum 22. 9., wo die ziemlich verschwundene Dämpfung wieder grösser, Inguinaldrüsenschwellung, Fieber (39,0) und Schmerzen wiederkehren. Neue Opiumeisbehandlung abwechselnd mit Ricinusöl und wieder Ei-Milchdiät bringt langsam Ruhe. Am 9. 10. 38,3, dann nichts mehr über 37,6. Am 1. 11. nach 8tägiger gröberer Kost geheilt ab.

Während Fall XIII wieder aus dem Jahr 91, F., 16 J. alt, mit typischer, fieberhafter Perityphlitis eingetreten und ebenfalls sofort mit Ricinusöl erfolgreich in Angriff genommen und mit Opium und Eis weiterbehandelt, in 6 Tagen das Fieber gänzlich verlor und in $5^1/_2$ Wochen völlig heilte, zog sich bei XIV., O., 60 J. alt, ein auch gelinder Anfang, wo aber der Darm nicht entleert wurde, die Krankheit viel länger, das Fieber vom 18. 3. 93 bis Anfang April und, nachdem sich vom 20. ab dünne Stühle mit Opiumverstopfung abwechselnd eingestellt, die Genesung bis zum 9. Mai hin. Noch ähnliche Krankengeschichten liegen bei uns; eine neue wichtige sei nach bereits anderweitiger Veröffentlichung nochmal kurz erwähnt. Diese betrifft den

XV. 6jähr. Karl S., der am 28. 12. 98 mit Temp. von 39,4—39,8 und Schmerzen im rechten Hypogastr. und häufigen Frostschauern erkrankte; nach erfolgreichen Einläufen an zwei Tagen und daran sich schliessender Diarrhoe kam er mit Temperaturen zwischen 38,2 und 38,5 am 4. 1. 99 ins Spital, sowie mit Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des ganzen Leibs ohne ausgesprochene Localisation, als in der Gegend der Blase, die wegen Urinretention mit dem Catheter entleert werden musste. Nun brachte Eis und periodenweise Opium neben strengster Diät (dünnes Rahmgemenge oder Milch 1 : 3) nach und nach einen Rückgang der allgemeinen Erscheinungen, so der immer noch fast 39 erreichenden Fieberhöhe bis zum 19. 1. auf dauernd unter 38, der 124 (1× neben 39,8) bis 152 Pulse auf 100, des Bauchbefundes auf eine die rechte untere Bauchseite unter dem rechten Rippenbogen, Nabel und linker Spina a. i. einnehmende Infiltration, endlich am 31. 1. auf einen eigrossen Tumor am Mac Burney'schen Punkt. Am 11. 1. wurde eine apfelgrosse prostataähnliche Schwellung im

Douglas festgestellt, die später spontan rückgängig wurde. Ebenso wurde am 11. 1. Trübung des sauren Urins durch Eiterkörperchen, Crystalle von harnsaurem Ammoniak und massenhaften Bacterien constatirt. Durch Borsäurespülung bei den noch stets nöthigen Catheterisirungen in Schranken gehalten, dauerte diese Entleerung trüben Urins 7 Wochen, ohne dass einmal grössere Massen Eiter auf Durchbruch eines Abscesses hingewiesen hätten. Wir nahmen Infection der Blase durch den an ihre Wand angelagerten Douglasabscess an, und mit Schwinden des Eiters und Ende einer letzten heftigen Fieberperiode vom 21.—25. 2. begann die definitive Reconvalescenz. Die abschreckende Erfahrung, die wir kurz vorher mit der Operation des fast parallelen Jungen No. V gemacht hatten, hielt uns hier durch alle Besorgnisse durch bei der inneren Behandlung fest. Und diesmal, wo wir uns auch durch den Rückfall nicht aus der Reserve locken liessen, gelang es.

Während indessen hier vielleicht doch durch einen langwierigen Krankheitsverlauf es sich rächte, dass der anfänglichen Darmreinigung nicht eine sofortige Ruhigstellung folgte, hatte in dem folgenden Fall das Einsetzen der Opiumeisbehandlung erst 2 Tage nach dem Erkranken mit heftigem Erbrechen und dem ersten Purgiren einen grossen Abscess zur Folge; immerhin darf aber die gute Abkapselung dieses Abscesses wohl dem Opium zu Gute geschrieben werden. Mit dem neuen Fall kommen wir auch in die kleine Reihe der gut motivirten Operationen, die denn bei uns auch gut ausgingen.

XVI. Ernestine W., 17 J. 19 Tage nach ihrem oben erwähnten Krankheitsbeginn 26. 5. 98 ins Spital aufgenommen, bereits mit einigermaassen hohem Fieber und mit starkem Bauchinfiltrat R. U., das sich schliesslich nach vorn und hinten vorwölbte, so dass es am 2. 6. zur Operation kam mit breitem Flankenschnitt und Gegenöffnung in der Lumbalgegend, Drainage und Jodoformgazetamponade ohne Resection des Proc. mit 1—3—4tägigem Verbandwechsel. Heilung bis zum 9. 7; Entlassung am 16. 7., kein Recidiv bis heute. Viel gewundener war Verlauf und Abscess bei

XVII. H. K., 18 J. alt, der chronisch infiltrirte und recidivirende Perityphlitis hatte, die ich in wiederholten Anfällen entstehen sah. Von einer über dem Poupart'schen Band festgeklebten, immer bleibenden Infiltration aus erstreckte sich schliesslich eine brettartige Härte über den Scheitel der in chronischem Reizzustand befindlichen Blase aus in das linke Hypogastricum, wo endlich eine Erweichung zu breiter Incision veranlasste, die aber nur in eine mässig grosse Eiteransammlung in schwieligem Gewebe führte. Es blieb eine langjährige Fistel, die auch noch in der linken Lendengegend durchbrach, nachher aber, während der Kranke ungestört seinen Geschäften und seinem Vergnügen nachging, nach ca. 5 Jahren heilte. Einige Jahre darauf bacilläre Spitzeninfiltration, die aber auch günstig abzulaufen scheint.

Den anderen Typus vielversprechender sicherer Indication stellt

XVIII. René G., 3½ J., dar, deren ich wiederholt an seit einem Jahr etwa 6 Mal wiederkehrender rückfälliger Perityphlitis consultativ mitbehandelt

hatte, und der nun 5. 6. 93 im Spital aufgenommen wurde behufs Operation im Intervall unter auf Wunsch der Eltern geschehener Zuziehung von Dr. J. Böckel in Strassburg. Nach Herausholung des nirgends verwachsenen Blinddarmes gelang es spielend leicht, den cystisch abgeschnürten Processus abzubinden, den Stumpf zu übernähen und eine allerdings nicht völlige Prima- — aber dauernde Heilung zu erzielen.

Eine Zusammenstellung unserer Beobachtungen unter Zuziehung der nicht im Einzelnen angeführten (welcher Zusammenstellung aber später noch einige nach principieller Beendigung dieser Bearbeitung hinzugekommene beizufügen sein werden) ergiebt 40 Fälle mit 10 Todesfällen, davon operirt 9 mit 6 Todesfällen. Nach Behandlungsdauer und Geschlecht geordnet, hatten wir:

		Männer:		Weiber:	
Behandelt	0—1 Tage	2,	geheilt 0	1,	geheilt 0
„	1—2 „	2[1])	„ 1[1])	1	„ 0
„	bis 1/2 Mon.	7	„ 3	2	„ 2
„	1/2—1 „	10	„ 9	5	„ 5
„	1—3 „	6	„ 6	2	„ 2
„	über 3 „	1	„ 1	—	—

Die Behandelten standen im Alter von

0—10 Jahren	4,	geheilt 1	1,	geheilt 1
10—20 „	11	„ 7	3	„ 1
20—30 „	14	„ 12	7	„ 7

Vor dem Jahre 1892 (1878—1892) wurden behandelt 13 mit 2 Todesfällen = 15,3 pCt., nachher (1892—1901) aber 27 mit 8 Todesfällen = 29,6 pCt. Für die Steigerung an Zugang und Sterblichkeit, die auch sonst aufgefallen ist, sehen Manche in der Influenzainfection den Anlass. Er könnte aber auch in dem von ebenda datirenden Behandlungsumschwung liegen, der hier eingepflanzten Furcht vor Abführmitteln und dem Predigen der sofortigen Opiumbehandlung. Ausser der Influenza, deren Bacillen er in einem perityphlitischen Abscess in der Strassburger medicinischen Klinik nachgewiesen, führt Adrian (Mittheilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Ch. VII. 4. 5. 01) noch Angina, Rheumatismus, Pneumonie, Gicht aus seinen und vieler anderer Autoren, die bei A. nachzulesen sind, Beobachtungen an, deren Erreger oder Toxine den Processus vermiformis inficiren; Perityphlitis wird oft geradezu als Ausdruck einer Allgemeinkrankheit

[1]) 1 kam als Reconvalescent in unsere Beobachtung; 5 oder 6 weitere Fälle mit 3 tödtlichen Ausgängen s. am Schluss und in der Nachschrift.

angesehen, z. B. von A. Schmidt (Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.), und förmlich parallele Perityphlitis- und Grippe-Epidemien werden aus Frankfurt a. O. und einem Berliner Stadttheil berichtet. Eine grosse Rolle aber spielen noch die Darmtoxine, und toxisch werden die Darmbacterien, Colonbacillen, Kokken u. a., die bei bestimmter Nahrung, z. B. starker Fleischnahrung (Lucas - Championnière, Acad. de Méd., févr. 1901), und Zersetzungen des Darminhaltes, überhaupt bei Anstauungen desselben im Darm, dadurch entstehender Läsion in der Typhlongegend als Vorbereitung der Infection (Beaussenat bei Adrian, weniger klar bei Mühsam, D. Z. f. Ch., 1900) zur Wirkung kommen. Die Entstehung wird begünstigt durch den mehr und mehr anerkannten Bau der Appendix als eines mit Lymphfollikeln besetzten Organs, welches gleich der Mandel zur Aufnahme aller Infectionsstoffe geneigt ist. Ein Darminhalt, der activ diese in den Processus zu tragen geneigt ist, wären auch noch die Spulwürmer und der Trichocephalus, wofür Metschinkoff (Acad. de Méd., 1901) überzeugende Beispiele beibringt.

Diese Gefahren umdrohen so stetig den Blindsack des Dickdarms und seinen Processus, dass es einleuchtet, wie Manche eine grosse Zahl von Darmstörungen mit Schmerzen und Anschwellung in der Unterbauchgegend als Typhlitis und Appendicitis ansehen, die durch spontane Diarrhoe von selbst oder durch promptes Abführen geheilt werden (so Karewski's latente Appendicitis, B. kl. W. 28. 5. 01., von der wir eben ein Beispiel haben). Die natürliche Folge ist, eine Verhütung der Perityphlitis durch Regelung des Stuhlganges anzustreben. Der nächste Schritt aber ist, die Behandlung der frischen Appendicitis mit einer gründlichen Darmentleerung zu beginnen. Ich erinnere mich aus früherer Zeit noch, wo man diese Affection in der Regel als Typhlitis stercoracea ansah, der harmlosen Sicherheit, mit der ich solche Affectionen mit einer gründlichen Abführung und darauf folgender Ruhigstellung des gefährdeten Darmes mit Opium gewöhnlich neben Antiphlogose mit Eis behandelte, und sie gehörten zu den Leiden, die ich gern behandelte, weil sie so meistens heilten.

Neuerdings werden sie mir zur Pein, weil man nicht weiss, wie zum guten Ende zu kommen. Dieser peinliche Zustand hat mich zu vorliegender Arbeit veranlasst, und das Studium der Thatsachen legt wieder die Rückkehr zum Purgiren in alternirender Verbindung mit Opium nahe. Auf anderem, aber ähnlichem Gebiet, den gynaecologisch - puerperalen Unterleibsentzündungen, habe ich denselben Weg gemacht. Bei Bearbeitung eines

kleinen Ausschnittes unseres Puerperalfieber-Materials hat mein Assistent Steiner[1]) kürzlich noch gesagt, es sei nicht immer sicher zu sagen, ob man Abführmittel oder Opium geben soll. Ich kehre jetzt auch da zu der alten Verbindung von Abführen und Opium zurück. Es scheint, diesen Weg machen auch bei der Perityphlitis jetzt immer mehr Leute, wenigstens bis zu den Abführmitteln. „Wenn die Aerzte mehr Abführmittel gebrauchten, würden die Chirurgen weniger Appendicitis zu operiren haben“, sagt A. Robin in der oben schon einmal angezogenen Discussion in der Acad. de Méd. vom Februar 1901, und Lancereaux unterstützt ihn mit Empfehlung von Purgantien und Darmirrigationen. Unter den deutschen Chirurgen nimmt E. Rose (D. Z. f. Chir., 58 u. 59) energisch diesen Standpunkt ein. Er ist für medicinisch-prophylaktische Behandlung unter Vermeidung von Opium, welches nur die schädliche Kothanhäufung als Krankheitsursache zurückhält. Er macht eine initiale Darmentleerung durch Ol. ricini, 3 stündl. 1 Kaffeelöffel voll, die er zugleich als Vorbereitung einer eventl. Operation ansieht. Er bestreitet, dass das Abführen schützende Verklebungen löse, da das kranke Darmstück durch die Krankheit selbst genügend ruhig gestellt sei, und Lucas-Championnière findet, dass la purgation reprend du terrain .... en cas d'appendicité confirmée .... même en cas de perforation intestinale (Ann. de méd. et chir. infant., Nov. 1901), und L. Bourget in Lausanne behandelt die Appendicitis mit systematischen Darmirrigationen vorbeugend und nach Ausbruch mit solchen mehrmals täglich bis zur Heilung. Er giebt allerdings keine Statistik der so erzielten Heilungen, noch der nachher auch bei ihm nöthig werdenden Operationen. Aehnlich wird soeben 0,25 Kalomel und 1 Esslöffel Ricinusöl 5 ff., später mit reichlich warmen Getränk zum Darmausspülen empfohlen. Krogius dagegen in seiner neuen, auf 30 operirte Fälle mit 9 Heilungen gestützten Monographie (Ueb. d. vom Proc. vermif. ausgehende diffuse Peritonitis, Jena, Fischer, 1901) wendet bei der einleitenden medicinischen Behandlung sofort wieder Opium an. Ebenso Schlange, Penzoldt u. A.

Der Widerstreit, ob Peritonitis mit Abführmitteln oder Opium behandelt werden soll, löst sich durch den alten Mittelweg, Abführmittel und Opium: im Beginn durch Darmreinigen mit einem Laxans (Ol. ricini) oder gründlicher Darmreinspülung, nachher Ruhigstellen mit Opium bei schwacher oder Wasserdiät. Sobald ein Nachlass eingetreten und man mehrere Tage schon wieder etwas Nahrung hat zuführen können, Unterbrechung der Opiumruhe mit einer Entleerung u. s. w. Das hat sich mir bei zahlreichen puerperalen Peritonitiden und in den medicinisch geheilten Perityphlitiden bewährt, wie die Fälle II und XI bis XV, wozu schwere aus der Privatpraxis mir noch in Erinnerung sind.

Ueber diese medicinische Behandlung hinaus habe ich die operative im Eingang schon zu fixiren gestrebt, wobei das dunkle Gebiet offen blieb: die heftige, mit allgemeiner Peritonealreizung

---

[1]) Centralbl. f. Gyn., 44, 1901, und „Die Heilkunde“, V, 1. Jan. 1901.

beginnende oder sich in Bälde dazu entwickelnde Erkrankung, bei der aber die schweren Perforations- oder Bauchsymptome nicht zu überwältigender Geltung kommen oder baldiger Rückgang eintritt. Da werden alle Anhaltspunkte fliessend. Als feste sind ja anzusehen: Anhalten hohen Fiebers über 3—4 Tage zweckmässiger Behandlung hinaus, besonders schnell (und klein) bleibender Puls, der die Temperatursteigerung überdauert oder übertrifft, anhaltendes Erbrechen, Ileuserscheinungen, insbesondere, wenn jenes nach anfänglichem Nachlass wiederkehrt. Rose fasst die unbedingte Indication bei der tödtlichen allgemein und die bedingte bei der zweifelhaften Form so zusammen: bei frischer heftiger Entzündung ist in der ersten Hälfte der ersten, bei frischer „bedachtsamer" in der ersten Hälfte der zweiten Woche zu operiren.

Schon wer unsere wenigen Krankengeschichten durchgeht, wird erkennen, dass anscheinend diesen Regeln entsprechend operirt wurde ohne Erfolg, und denselben nicht entsprechend nicht operirt wurde mit gutem Erfolg. So war in Fall II starke allgemeine peritonitische Auftreibung und Schmerzhaftigkeit mit Unwegsamkeit des Darmes, 9 Tage dauernd, und es ging ohne Operation; in Fall III dagegen führten Rückgang aller entzündlicher Erscheinungen mit Wiederkehr des Stuhles noch 21 Tage nach Beginn der Erkrankung zum tödtlichen subphrenischen und Pleura-Abscess. In Fall XIV konnte das Fieber bis zu 2, in Fall XII bis zu 6, in Fall XV sogar bis zu 9 Wochen immer wieder kommen, selbst zeitweise in bedeutender Höhe, ohne den endgültigen guten Ausgang zu stören. Grösserer Werth als auf die Temperatur wird auf den Puls gelegt, dessen hohe Zahlen und Kleinheit gar neben niederer Temperatur die dringende Aufforderung zur Operation bilden. Das ist richtig. Aber in Fall IV war er nur 74—80—90, während herdweise fortschreitende Peritonitis und Ileus zur Operation drängten und zum Tode führten. In einem hier noch nicht erwähnten späteren Fall (XXI) ging der am 1. Tage regelrecht der Temperatur von 40,3 entsprechende und ärztlich controllirte Puls von 120 schon nach 12 Stunden auf 84—80—76—79 bis zum 8. Tage zurück, um wenige Stunden vor dem Tode auf 152 und 164 zu schnellen, wo es zu spät war. Aehnlich ging in Fall V der bei einem Kinde und einer Temperatur von 39,2 nicht einmal excedente Puls von 144 auf 120—110—96—101 zurück, um vor der resultatlosen Operation wieder auf 128 und 133 zu steigen. In schlechten, in ½ bis 2 Tagen tödtlich endenden Fällen hatten wir auch 130—140—172 neben den obigen 152 Pulsen vor dem Tode, bei anderen (selbst 6jähr.) nur 124 und (17jähr.) 118.

Ich habe diese sorgenvolle Frage des Operationstermins bei der Peritonitis von noch dunkler In- und Extensität dieser Tage mit Prof. Goldmann in Freiburg eingehender zu besprechen Gelegenheit gehabt, und wir kamen schliesslich zum Resultat,

dass ein (nach anfänglichem Rückgang) „wiederkehrendes Erbrechen“ das für diese Umstände Maassgebende sei.

Indess war in Fall III das Erbrechen ausgeblieben und deshalb nicht früh, in Fall IV wegen Erbrechens zeitiger (vielleicht aber doch zu spät) operirt worden, beide Male ohne Erfolg. Letzterer Fall soll später nach Fall XXI nochmals zur Besprechung herangezogen werden.

Karewski (B. kl. W., 22/25 1901) fügt hinzu nervöse Symptome, grosse Blässe oder folgende Röthe, selbst Cyanose, Unruhe, Beängstigung, Delirien als drängend zur Frühoperation — allerdings mit schlechter Prognose.

Während ich beim Studium dieser Frage gelegentlich einer Erholungsreise zu diesen Ergebnissen gekommen war, hatten sich in meiner Abwesenheit und bald nach meiner Rückkehr 3 weitere Kranke im Spital eingefunden, an deren leider tödtlichem Ende sie nochmals abzumessen sind.

XIX. G., 45jähr. Potator, etwa am 31. März betrunken biwakirend, plötzlich mit Schmerzen über den ganzen Leib und Urinbeschwerden erkrankt, am 4. 4. leltzter Stuhl, 7. 4. aufgenommen. Meteorismus, Erbrechen, am Mc. Burney'schen Punkt weder Tumor noch Schmerz, im kathetrisirten Urin viel Eiweiss. Temp. zwischen 36,9 und 38,5, Puls zwischen 66 und 96. Temp. 1 mal 39,4, Puls 7 mal zwischen 108 und 120 in 20 Tagen, Resp. zwischen 22 und 36. Wird mit Einläufen und Laxantien (Bourget, s. oben) behandelt; reichliche Entleerungen. Am 12. und 13. wieder Erbrechen, worauf mehrmals Magenspülung. Vom 24. 4. ab kein Stuhl mehr, da und am 26. fäculentes Erbrechen, jetzt heftigere Schmerzen und trockene Zunge. Operation mit grossem Medianschnitt in Aethernarkose (Dr. Winter und Dr. Hoch) zeigt mächtig geblähte Därme, strangförmige Verwachsung mit Abknickung des Darmes in der linken Iliacal- und Blasengegend, am Typhlon wenig gelber Eiter. Bei Lösung der Verwachsung und Suchen des Processus reisst zweimal der Darm, und einmal noch muss er incidirt werden behufs Reposition, was Alles unter Schutz der Bauchhöhle vernäht wird. Operationsdauer $2^1/_2$ Stunden, Tod 12 Stunden nach Beginn. Nähte haben gehalten, bei der Section ein grosser Abscess hinter dem Typhlon.

Nach unseren vorher entwickelten Principien hätte Opiumbehandlung nach beginnender und immer zwischengeschobener Darmentleerung fast so sicher ein gutes Resultat versprochen wie in Fall XI und XII. Nachher hätte bei dem Erbrechen am 12. oder 13. sollen operirt werden. Rechtzeitig wurde die Operation gemacht im Fall XX.

XX. L., 57jähr. Lehrer, der am 27. 4. — vielleicht nach Trauma — mit heftigem Schmerz im rechten Unterleib erkrankt, nach Behandlung mit Eis und Opium ohne Stuhl am 1. 5. ins Spital kommt, blass, verfallen, mit auf-

getriebenem Leib, trockener Zunge, Erbrechen, auch auf flüssige Diät, Empfindlichkeit schon gegen Auftreten im Zimmer. Temp. 38,1, Puls 108 bis 112, ziemlich gut, wurstförmiger Tumor in der Mc. Burney'schen Gegend, fluctuirend vorn und gegen Quadr. lumb. hin; auch per rectum hoch oben weiche Schwellung. Im Urin mässig Eiweiss und viel Cylinder. Auf Wunsch ein auswärtiger Chirurg zugezogen für sofortige Operation, die nach 6 cm langem Iliacalschnitt durch die Haut stumpf und extraperitoneal gemacht wird; hier etwa ein Löffel Eiter entleert. Die Erwartung, dass am nächsten Tag der Tamponade mehr Eiter folgen werde, erfüllt sich nicht, es tritt kaffeesatzartiges Erbrechen ein, und eine Magenspülung entleert etwa 1 Liter solcher Massen. Der nochmals berufene Operateur versucht vergeblich, mit dem Finger mehr Eiter durch die Wunde zum Abfluss zu bringen. Inzwischen zurückgekehrt, finde ich am 4. 5. den Zustand sehr bedrohlich, theile das dem auswärtigen Collegen mit und will, da es am 5. 5. Morgens dringend erscheint, unter Zuziehung des ursprünglich behandelnden Collegen Mosser die intraperitoneale Eröffnung machen, als der Kranke plötzlich stirbt.

Dass die schon durch den Urinbefund angezeigte septische Infection von der im Peritonealsack zurückgebliebenen Jauche unterhalten wurde, zeigt ausser dem Allgemeinzustand die Magenblutung (Dienlafoy), und die sofortige Section bestätigte den abgeschlossenen, um den Wurmfortsatz liegenden Herd von stinkender eitriger Jauche. Die extraperitoneale Operation, die m. W. von ihrem um die Operation der P. hochverdienten Erfinder Sonnenburg selbst aufgegeben ist, hat hier einen sonst vielleicht sicheren Erfolg verabsäumen lassen. Vielleicht geschah dies wieder durch Unterlassen jeder Operation im Fall

XXI. M. Nikolaus, 19 Jahre, wird am 7. 6., Abends 7 Uhr, ins Spital gebracht, nachdem er am Tag vorher an Leibschmerzen erkrankt, die am 7. 6. Mittags viel heftiger geworden und zu Erbrechen geführt, Tags zuvor wenig und am selben Tage nichts gegessen. Leib hart, vorn und in rechter Lumbalgegend sehr schmerzhaft, in linker gar nicht. Gesicht roth, nicht verfallen. Temperatur 40,3, Puls 120, voll, Zunge feucht. 2 Einläufe à $1^1/_2$ l bringen grosse Massen dunkeln festen und weichen stinkenden Stuhls. 2 Eisbeutel, Opium gtt. 40 : 200,0 stdl. 1 Essl. Schon um 11 Uhr, dann 8. 6. Morgens viel ruhiger, Puls 89—92, Temperatur 40,1, kein Erbrechen, keine Spur von Collaps, kein Eiweiss im Urin. In rechter Darmbeingegend eingrosser Tumor. Innerlich nur Wasser. Vormittags 9. 6. Temperatur nur noch 37,8—37,2, Puls 80—76, Resp. 16; Urin 1480—1270—1140—1080, Spur Eiweiss, einzelne Blutkörperchen, Cylinder? Aber als vom 10. 6. ab mehr Flüssigkeit, dabei Fleischbr. mit Somatose gegeben wird, am 11. 6. Morgens etwas, Nachmittags viel erbrochen und Abends ca. 1200 ccm aus dem geblähten Magen mit der Sonde entleert, dann nachgespült, am 13. 6. Morgens, obwohl inzwischen ein Theil der Flüssigkeit in Klystieren gegeben, wegen Unruhe und Brechneigung mit der Sonde zum zweite Mal 1080 ccm aus dem Magen gehebert und sauber gespült. Es wird nun vermuthet zu der peritonit. Lähmung eines Darmstücks käme die Opiumparalyse und da-

durch staue im Magen sich Inhalt an, da das Erbrechen offenbar unveränderter Magen- und höchstens alleroberster Dünndarminhalt war. Deshalb jedes Opium weggelassen und etwas mehr flüssige Nahrung gegeben. Dabei vollkommenes Wohlbefinden noch am 14. 6. Abends ohne Brechneigung, Temperatur 37,2, Puls 79, gut, nahm die Nahrung gern, war wie ein Genesender. Gegen Morgen plötzlich Leibschmerzen, viel stinkender, zum Theil fester Stuhl ins Bett. Morgens Temperatur 38,1, Puls 156, spitzes Gesicht, Magen- und Darmspülung als Vorbereitung zur Operation gemacht, aber vorher um 11 Uhr Exitus. Section zeigt einen jetzt ziemlich leeren Abcsess aussen am Colon ascendens bis zur Gallenblase, an dessen oberem Ende das ganze Netz herangezogen ist und hier ein Convolut Dünndärme einhüllt. Im Bauch hinter und vor den Därmen viel freier Eiter, die grosse Masse der Darmschlingen frisch verklebt. Die Appendix mit 3 Löchelchen am benachbarten Ileum festgebacken.

Hier hätte nach unserem Prinzip bei dem 1. (wo äussere Umstände es hinderten), jedenfalls aber bei dem 2. Erbrechen operirt werden müssen, und es hat mir nachher elend leid gethan, dass ich das verabsäumte. Aber bei dem guten Befinden schien mir meiner angeführten Ueberlegung entsprechend der Versuch mit Weglassen des Opium gestattet, und er schien so gut auszufallen. Dagegen stand in meiner Erinnerung die Nutzlosigkeit, ja vielleicht Schädlichkeit der in Fall IV unter ganz ähnlichen Umständen gemachten Operation, und es schien, als könne es hier wieder zu einem Triumph unserer internen Behandlung mit Purgiren und Opium abwechselnd kommen. Das zeitweise Weglassen des Opium hatte in der That die gewünschte Folge, dass der oben eingeschaltete Darm in Bewegung gerieth und Stuhlgang ausstiess, damit aber vielleicht der noch nicht genügend fest abgeschlossenen Eiterung den Weg in den Bauch öffnete.

Operirt man bei dem ersten wiederkehrenden Erbrechen, so wird vielleicht ein Theil der Gefahr beseitigt, jede aber sicher nicht, und wie die andern Anhaltspunkte im Stiche lassen können, haben wir S. 16, 17 gesehen. Nicht sicherer ist die Indication von Riedel (vrgl. darüber Berl. Kl. W. 34/99). Das könnte wohl zu dem verzweiflungsvollen Entschluss berechtigen, jede Appendicitis am 1. Tag zu operiren, wofür auf dem Chirurgencongress von 1901 Rehn, Sprengel, Riese wieder eintraten, und wobei Bernays unter 81 nur 1, C. Beck, unter 27 keinen Todesfall erlebte. Mynter (Appendicit. and its chir. treatment, Philad. 1900) ist auch für sofortige Operation einer jeden erkennbaren Appendicitis und will nur in leichteren Fällen, in denen der Puls nach 24 Stunden zurückgeht, bis zur anfallsfreien Zeit warten. So hätte aber auch dieses energischere Princip in

unserem letzten Fall XXI nicht zur Frühoperation geführt. Und wie steht es mit den Bauchbrüchen bei diesen oft unnöthigen Operationen?

Es bleibt noch immer eine ängstliche Ungewissheit, aus der nur eine Art Enquête mittels zwischen grossen Krankenhäusern verabredeter Abwechslung in systematischer Reihenbehandlung vielleicht allmählich herausführen könnte.

Eine sofortige Erlösung würde J. A. Rosenberger (Blinddarmentzündung in H. 7, Bd. I der Würzburger Abhandlungen, 1901) gewähren mit seinem einfachen Eingriff, der als, je nach Dicke des Fettes, 3—6 cm langer Einschnitt parallel dem Poupart'schen Band über dem Tumor oder den Mac-Bourney-schen Punkt, scharf durch einen Theil der Bauchwand, dann stumpf durch Einbohren mit dem Finger bis zum Peritoneum, Durchbohrung desselben mit dem Finger oder erst der Hohlsonde und Eingehen mit dem Finger zum nun gefühlten Wurmfortsatz, bzw. Blinddarmende führt oder ins kleine Becken, wenn die Höhle dahin geht. An jenen oder in dieses werden 1 oder 2 Drains geschoben und darauf ein dicker aseptischer Verband gelegt. Manchmal kommt auch nachträglich nur seröse Flüssigkeit, manchmal Eiter selbst mit Koth vermischt. Und in geheimnissvoller Weise wird sofortige Besserung und Heilung erzielt. Es sind von 45 bei R. zur Operation vorgeführten Patienten 25 ohne Operation geheilt, von 20 Operirten nur 4 gestorben, die alle schon an ausgebreiteter meist septischer Peritonitis hoffnungslos erkrankt waren und zum Theil nur zur Schmerzlinderung operirt wurden. Operation am 2.—3.—18. Tag und selbst noch 5 Mon. nach der Erkrankung ausgeführt, und zwar wenn der Darm undurchgängig, wenn Temperatur, Meteorismus steigen, der Puls schlechter wird und wenn continuirliches Fieber von 39—40° schon mehrere Tage bestanden hat und gar Schüttelfrost hinzutritt. Also unsere seither schon gefundenen Indicationen. Der Processus wird bei recidivirender Erkrankung später à froid exstirpirt. Für die zauberhafte Wirkung kennt Rosenberger keine genügende Erklärung, ausser Ableitung von gefährlichen Ausscheidungen und Analogie mit der Incision bei tuberkulöser Peritonitis. Die sonst jetzt bevorzugten kleineren oder grösseren, selbst den ganzen Bauch umgreifenden (Rose) oder mehrfache Incisionen (Krogius u. A.) mit Tamponirung (Sonnenburg) wirken vielleicht ähnlich. Nur Rehn[1]) fügt die mächtigen Drainirungen und Spülungen hinzu.

[1]) C. f. Chir 2, 1900, s. auch Fall VI.

Die Hauptsache wäre der einigermaassen regelmässige Eintritt der Wirkung bei dem einfachen Rosenberger'schen Verfahren gegen die oben genügend charakterisirten schweren Anfälle (ausgenommen die schwerste allgemeine Peritonitis), und das wäre ein gewaltiger Schritt in unserer Sache vorwärts. Es dürfte doch der Mühe lohnen, es in erster Linie in die gewünschte Enquête hereinzubeziehen.

Nachschrift.

Zwischen Abschluss und Druck dieser Arbeit hatten wir in Hagenau noch selbst Gelegenheit, 2 der zuletztgenannten neu empfohlenen Behandlungsmethoden zu prüfen. Zunächst die Rosenberger'sche Operation an einer jungen Frau (No. XXII), die, seit etwa 14 Tagen unter den Erscheinungen der Epityphlitis schwer krank fiebernd und herabgekommen mit einem 2 Gänseei grossen tief fluktuierenden Tumor zwischen Nabel und Spina am Mac Burney'schen Punkt, am 30. 7. abends ins Spital kam und am 31. 7. morgens operiert wurde. Bei stumpfem Indietiefedringen nach kleinem Schnitt kam man nicht auf Eiter, nur auf eine prall vorgebauschte Membran, an der weite Ablösungen nach der Seite auch nicht in den Abscess führten, so dass man, in der Meinung noch verdicktes Peritoneum vor sich zu haben, mit der geschlossenen Pincette nach Rosenberger vorzudringen, rechts oben in den Darm kam. Es war das mit den Peritoneum par. verlötete, durch den darunter hart gespannten Abscess völlig platt, breit und leer gedrückte Coecum. Nun orientiert konnte man nach Erweiterung des Bauchschnitts den Darm nach aussen isolieren, hier den Abscess finden und die 4—5 cm lange Längswunde in 3 Etagen nähen. Es kam $^1/_2$ Liter stinkenden Eiters aus dem unter dem Coecum bis in den Douglas reichenden Abscess, der vorschriftsmässig mit 2 Schläuchen drainiert wurde unter Jodoformtamponade der übrigen Wunde. Der Verlauf war unter bis zum 9. 8. rein flüssiger Diät von 560—1250 Kalor., dann nach und nach mehr der Rosenberger'schen Beschreibung entsprechend günstig, die Darmnaht hielt so lange, bis am 5. Tage eine genügende Abkapselung nach allen Seiten gebildet war. Während aus 2 tiefen Taschen reichlich Eiter entleert wurde, kam es sofort zu Absinken des Fiebers und Besserung des Allgemeinbefindens, das auch durch Entleerung eines kleineren Kotteils nach aussen nicht gestört wurde. Der natürliche Stuhl kam täglich, am 23. 8. waren die Eitertaschen fast versiegt, am 7. 9. geschlossen, aber noch eine

enger werdende Kotfistel vorhanden, die jetzt am 5. 10. nach Höllenstein- und galvanocaustischen Aetzungen dem Schluss nahe scheint. Die Frau, ausser Bett, ist dick und blühend. Trotz dem anfangs fatal aussehenden Zwischenfall konnte man mit dem Verlauf zufrieden sein. Ich würde aber dringend raten, wenn man — in so ausnahmsweisen Fällen, wie unserem — nicht von der kleinen Wunde aus mit dem stumpfen Vorgehen Rosenberger's leicht in den Abscess oder die freie Bauchhöhle kommt, den Bauchschnitt zu erweitern und nun sicher und regelrecht immer nach aussen (Lejars) von vorliegenden und verwachsenen Teilen den Eiter zu suchen.

In einem zweiten Fall konnten wir Bourget's Spülbehandlung verwenden, bei No. XXIII, einem 63jährigen Mann, der mit typischem fieberhaften (bis 39,2) Epityphlitis-Tumor am 22. 6. 1901 mit Ol. Ricini, darauffolgender Opiumbehandlung und strenger Diät nach unserem üblichen Verfahren vom 1. 7. ab fieberlos und anscheinend geheilt war, bis zum 9. 7. Da er aber nun beim Versuch aufzustehen, immer wieder Fieber und neue schmerzhafte Resistenz in der rechten Darmbeinschaufel bis hinein in die Lendengegend bekam, wurde am 23. 7. mit den Spülungen Bourget's 2mal täglich ein Einlauf von 1 Liter warmem Wasser mit 4,0 Ichthyol begonnen. Bei flüssiger und Brei-Diät, von 1. 8. ab Hâché, und jedesmaliger guter Entleerung nach Einlauf blieb zunächst 6 Tage im, dann vom 29. 7. ab 3 Stunden und mehr ausser Bett, der Kranke nun fieberlos, und die Infiltration verwandelte sich in einen Strang. Von Anfang August ab konnten die Spülungen nach und nach völlig durch innere Verabreichung der Bourget'schen Lösung (Natr. bicarb., Natr. sulf. und Natr. phosphor. ca. 5,0 : 1000,0 aq., 3mal täglich 250,0) ersetzt werden. Am 20. 8 wird noch eine leicht empfindliche Resistenz gefühlt, am 23. 8. aber der Kranke bis jetzt (Oktober) dauernd geheilt entlassen. Jedenfalls zeigt die Beobachtung, dass noch im fieberhaften und infiltrativen Stadium wiederholte Ichthyolspülungen täglich ohne Schaden und anscheinend mit Nutzen gemacht werden können.

Auch auf Grund unserer nachträglichen Beobachtungen glaube ich, nun Weiterprüfung der Rosenberger'schen Operation und wohl auch der Bourget'schen Behandlung empfehlen zu können, obwohl ich letzterer in heftigeren frischen Fällen unsere einmalige und periodische Entleerung mit nachfolgender Opiumbehandlung zunächst vorausstelle.

XIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik des weil. Hofrathes Freiherrn von Widerhofer zu Wien.)

Zur Lehre vom erschwerten Decanülement und dessen Behandlung bei tracheotomirten diphtheriekranken Kindern.[1]

Von

Dr. C. FOLGER,

Gew. Assistent der Klinik, jetzt Primararzt in Klagenfurt.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Unter den Zufällen, denen ein Kind nach der wegen irgend einer Indication ausgeführten Tracheotomie ausgesetzt ist, gehört das erschwerte Decanülement gewiss zu den häufigsten und unangenehmsten. Handelt es sich um eine Tracheotomie wegen diphtheritischem Croup, so hat man beim Versuche, die Canule wegzulassen, noch überdies mit dem durch die diphtheritische Allgemeininfection geschwächten Organismus zu rechnen.

Durch die jetzt wohl schon überall eingeführte Intubationsbehandlung kann man gewiss in sehr vielen Fällen der Tracheotomie und deren hie und da vorkommenden üblen Folgen ausweichen, obwohl es ja nicht zu leugnen ist, dass gerade die erstere mitunter als die alleinige oder Mitursache des erschwerten oder unmöglichen Decanülement zu bezeichnen ist in Fällen, bei denen die primäre Tracheotomie vielleicht einen ungestörten Heilerfolg gebracht hätte.

Diese üble Folge der Intubationsbehandlung des diphtheritischen Croup wird jetzt wohl zu den Seltenheiten gehören, seitdem man sich der Schattenseiten ihrer nicht exacten und individualisirenden Anwendung bewusst ist und die für diese Behandlung sich eignenden Fälle auszuwählen gelernt hat.

---

[1]) Die Abhandlung war schon im Juli 1900 eingesandt und dann für die zum 70. Geburtstage von Widerhofer geplante Festschrift bestimmt.

Die Litteratur und Casuistik, welche das erschwerte Decanülement nach Tracheotomie zum Gegenstande hat, ist sehr reichhaltig und befasst sich zum grössten Teile mit den Zufällen nach der primären Tracheotomie.

Diese Ursachen des erschwerten Decanülements kann manganz ungezwungen in zwei Gruppen eintheilen: in die mechanischen und functionellen.

Als häufigste mechanische Ursache des erschwerten Decanülements gelten Granulationswucherungen in der Umgebung der Trachealwunde, die bald mehr, bald weniger ins Lumen der Trachea hineinragen und dadurch das versuchte Decanülement vereiteln.

Das Zustandekommen dieser Granulationen wird theils dem diphtheritischen Processe und der Tracheotomie an und für sich und der Wahl schlechter Canülen (Fleiner), theils dem langen Tragen der Canüle zugeschrieben. Völker erklärt die Entstehung der Granulationen aus dem Umstande, dass durch die Canülen ganz bestimmte Stellen der Schleimhaut gedrückt, andere wieder vollständig druckfrei sind; diese Annahme würde jene nicht so seltenen Fälle unerklärt lassen, bei denen sich die Granulationen im ganzen Umkreis der Trachealwunde und in beiden Wundwinkeln gleich üppig bilden. Körte neigt sich der Ansicht zu, dass diese Complication in der Schwere der jeweiligen Epidemie gelegen habe, was wir wohl nicht bestätigen können, da wir ausgebreitete Granulationswucherungen fanden bei Fällen, die weder in die Zeit einer schweren Epidemie fielen, noch als schwere Einzelinfectionen anzusehen waren.

Was die lange Dauer des Canülentragens anlangt, so glaube ich, dass für diese die Granulationsbildung nicht von grosser Bedeutung sei; man sieht oft genug Fälle, bei denen man schon in der zweiten Woche nach der Tracheotomie bei misslungenen Decanülementsversuchen auf solche stösst.

Mir scheint es, als ob manche Kinder, besonders aber hochgradig rachitische, eine besondere Disposition zu Granulationswucherungen in der Nähe jeder Verletzung zeigen würden, sodass man hie und da aus den massenhaften Granulationswucherungen der äusseren Tracheotomiewunde einen Schluss auf das Vorhandensein auch solcher, das Decanülement erschwerender Granulationen in der Trachea machen kann.

Der Entstehungsort der Granulationen ist für die Möglichkeit des definitiven Decanülements von grosser Bedeutung.

Es ist bekannt, dass die Trachealmucosa viel weniger Neigung zu Schwellungen besitzt, als die Larynxmucosa, eine Thatsache, die durch den histologisch verschiedenen Bau der Schleimhaut in diesen beiden Abschnitten des Luftrohres ihren Grund hat. Im unteren Theile der Luftröhre ist das subumcöse Bindegewebe straffer, den knorpeligen Theilen fester anliegend, gegen die Glottis zu ist dasselbe lockerer, weitmaschiger, so dass Verletzungen und dadurch bedingte Schwellungen, eventuell Granulationen in diesem Theile des Kehlkopfes schon bei geringer Ausdehnung gefährlich sind, umsomehr, als ja die Lichtung des Kehlkopfes in der Höhe des Ringknorpels eine kleinere ist, als unterhalb desselben. Bose leitet daraus auch die Thatsache ab, dass die Stenosen nach Cricotracheotomien häufiger sind, als bei tiefen Tracheotomien.

Koch und Körte schreiben auch dem Inspirationszuge eine grosse Wirkung auf die Gefässe der Granulationen zu. Der Inspirationszug bewirkt eine Blutüberfüllung und daraus ein Oedem der Granulationen, wodurch es auch erklärlich wird, dass hie und da in der Leiche gefundene kleine, höchst unschuldig aussehende Granulationen im Leben die schwersten Stenosenerscheinungen gemacht haben. Es können deshalb auch kleine Granulationen, wenn sie günstig gelegen sind, lange Zeit symptomlos bestehen und sich plötzlich bei grosser Aufregung, Schreck, acuten Catarrhen der Luftwege wieder bemerkbar machen.

Der häufigste Sitz der Granulationen ist die Umgebung der Trachealwunde, und hier wieder besonders der obere und untere Wundwinkel, wo dieselben längs der Canüle ins Innere der Trachea wuchern können. Seltener sitzen die Granulationen an der Vorderwand der Trachea, entsprechend dem unteren, als Reiz wirkenden Canülenende (das jedoch häufiger ein Druckgeschwür erzeugt), oder gegenüber der Trachealwunde an der hinteren Wand der Luftröhre, welch' letztere dann immer durch eine schlecht gebogene oder nicht genau in der Luftröhrenachse gefensterte Sprechcanüle bedingt sind.

Die Granulationen sitzen meist mit breiter Basis auf, sehen an der Oberfläche höckerig aus und haben in der Gegend der Wundwinkel manchmal die Form einer Klappe oder eines rundlichen Zapfens; manchmal kommt es vor, dass dieselben gestielt sind, wie gewöhnliche Polypen aussehen, und dann kann es durch Abreissen des Stieles gelegentlich einer forcirten Exspiration zur Spontanheilung kommen (Petel). Gestielte oder längere flottirende

Granulationen sind es, welche nach der Ansicht von Blachez durch Anschlagen an die Trachealwand oder an die Unterfläche der Glottis reflectorisch einen Spasmus glottidis auslösen und Erstickungsgefahr bedingen sollen.

Seltener als Granulationen, verhindern aus diphtheritischen Geschwüren hervorgegangene narbige Stenosen das endgültige Decanülement (Fälle von Körte) Narben nach Canülendecubitus werden nur dann ein schweres Hinderniss abgeben können, wenn ersterer sehr ausgedehnt und tiefgreifend war.

Weiter können Formveränderungen bestimmter Abschnitte des Trachealrohres selbst, als auch abnorme Verlagerung der bei der Tracheotomie durchschnittenen Knorpelenden, oft ausgiebige, schwer zu beseitigende Hindernisse fürs angestrebte Decanülement bilden.

Auf eine Formveränderung der Trachea leichteren Grades macht schon Passavant aufmerksam, der beobachtete, dass die durch die Canüle auseinandergedrängten elastischen Trachealknorpel in Folge ihres elastischen Zuges auf die hintere membranöse Wand der Trachea in der Weise wirken, dass dieselbe in Form einer halbmondförmigen Falte vorgebuchtet wird. Da sich aber dieser Wulst nach Wegnahme der Canüle eben durch die Elasticität der Knorpelringe bald wieder ausgleicht, so kann diesem Vorgange als Ursache des erschwerten Decanülements nur eine vorübergehende Bedeutung fürs Decanülement zukommen.

Doch kann man sich vorstellen, dass durch langandauerndes Tragen der Canüle aus irgend einer anderen Ursache (Granulationen, Narbenstenosen etc.) die Knorpel nach und nach in dieser übermässigen Krümmung fixirt bleiben und dadurch die Vorbuchtung der hinteren Trachealwand als ein zweites, secundär aufgetretenes Hinderniss fürs Decanülement in Frage kommt. Es ist einleuchtend, dass diese Vorbuchtung der hinteren membranösen Trachealwand um so eher zustande kommen wird, je kleiner der Trachealschnitt im Verhältnisse zur Grösse der Canüle ausgefallen ist, und dann umsomehr zu berücksichtigen ist, da bei der Einführung der Canüle in eine zu kleine Trachealwunde die nach innen gebogenen Knorpelenden in der Stellung fixirt bleiben können und so die Trachea in derselben Höhe von vorne und hinten her verengert wird.

Wurde der Trachealschnitt zu gross gemacht, so kommt es insbesondere bei jungen und rachitischen Kindern, bei welchen die Trachealknorpeln noch recht weich und nachgiebig sind,

häufig vor, dass bei jeder tiefen Inspiration, besonders in der Aufregung, die vordere Trachealwand in der ganzen Ausdehnung der Trachealwunde nach innen aspirirt wird und dadurch so heftige Suffocationserscheinungen ausgelöst werden, dass man sofort wieder die Canüle, gleichsam als Stütze für diesen Theil der Trachealwand, einführen muss.

Diese inspiratorischen Einziehungen der vorderen Trachealwand sind zu unterscheiden von jenen Relaxationen der vorderen Trachealwand im Bereiche der Wunde, welche hervorgehen aus Necrose der durchschnittenen Knorpelenden.

Fleiner's mikroskopische Untersuchungen der durchschnittenen Knorpelenden zeigten, dass dieselben schon in uncomplicirten Fällen durch blossen Canülendruck Necrosen aufweisen, die sich bei Hinzutreten von Complicationen, wie Diphtherie der Wunde, Ablösung der Weichtheile in grösserer Ausdehnung, bis zu $^1/_3$ der Circumferenz der Knorpelringe ausdehnen kann. Das diese necrotischen Parthieen ersetzende Narbengewebe ist natürlich von geringerer Rigidität wie die ursprünglichen Knorpel und wird bei jeder tiefen Inspiration durch den stärkeren äusseren Luftdruck gegen das Lumen der Trachea zu einsinken; diese Aspiration der erschlafften Trachealparthieen werden gewöhnlich heftiger, wenn das Kind in Rückenlage schläft.

Die paramediale Schnittführung bei der Tracheotomie kann dem Decanülement in doppelter Weise verhängnissvoll werden; denn einestheils können die über die Mittellinie hinausragenden Knorpelenden ebenfalls necrotisch werden, wodurch ein Substanzverlust gesetzt wird, der durch Granulationen heilen muss, und wodurch wieder ein schlafferer nachgiebiger Theil der vorderen Trachealwand entsteht, oder aber der kürzere Theil jedes Trachealknorpels wird durch die Canüle unter den gegenüberliegenden längeren Antheil derselben geschoben, in der Stellung fixirt und kann dadurch hochgradige Stenose bewirken. Wie schwer zu beseitigen solche Stenosen sind, zeigen zwei von Köhl mitgetheilte Fälle, von denen einer 5mal tracheotomirt werden musste.

In neuerer Zeit hat Bodea auf eine Verbiegung der Luftröhre oberhalb der Trachealwunde aufmerksam gemacht, von welcher er, wie ich glaube, mit Recht behauptet, dass dieselbe häufig genug übersehen wird. Sie besteht darin, dass durch den anhaltenden Druck schlecht gekrümmter Canülen, der gerade

über dem oberen Wundwinkel gelegene Abschnitt der Luftröhre derart nach hinten gedrängt wird, dass dadurch zuerst exspiratorische, später auch inspiratorische Dyspnoe hervorgerufen wird. Bodea fand in der früheren Litteratur mehrere Fälle, die mit seinen Beobachtungen übereinstimmten (Passavant, Fleiner, Köhl, Wyss), und Wyss suchte das Zustandekommen der Rücklagerung dieses bestimmten Trachealabschnittes in der Weise zu erklären, dass er den nach aufwärts gerichteten Druck der bei der Tracheotomia superior nach abwärts gezogenen Schilddrüse neben dem Canülendruck als Ursache ansprach.

Diese Formveränderung der Trachea kommt aber auch nach der Tracheotomia inferior vor, wo der Druck der Schilddrüse nicht in Betracht kommt und nur der Canülendruck allein dafür verantwortlich gemacht werden kann. (Bodea.)

Zu den mechanischen Ursachen des erschwerten Decanülements wurde die Diphtherie à forme prolongée gerechnet, wie sie Cadet de Cassicourt und Köhl beschrieben, Fälle, bei denen sich während 14—151 Tagen fortwährend neue Membranen in der Trachea und im Kehlkopfe bildeten und dadurch das Decanülement unmöglich machten.

Sowohl solche als auch recidivirend, d. h. schubweise auftretende Formen hatte ich, wenigstens in den letzten sechs Jahren der Serumperiode, nicht beobachten können.

Einen gewiss seltenen Grund des erschwerten Decanülements bilden Fremdkörper im Larynx, und ich glaube einen hierhergehörigen Fall an dieser Stelle anführen zu sollen, obgleich derselbe nicht genau in den Rahmen unserer Erörterungen passt. Er ist umso bemerkenswerther, als es sich dabei um einen Fremdkörper handelte, der seines eigenartigen Sitzes wegen einerseits, und hinzugetretener Complicationen andererseits nicht aufgefunden werden und entfernt werden konnte, so das Decanülement unmöglich machte und durch Canülendecubitus zu einer tödtlichen Blutung Anlass gab.

Am 24. 12. 98 bekam die 4jährige A. H. plötzlich während des Nachtmahls einen Erstickungsanfall und gab an, einen Knochen geschluckt zu haben. Da die Athemnoth immer stärker wurde, musste das Kind tracheotomirt werden und kam noch in derselben Nacht mit der Canüle ius Spital.

Der am folgenden Tage aufgenommene Status praesens sagt:

Ein für sein Alter mässig gut entwickeltes Kind, von mässig gutem Ernährungszustand, geringen Resten von Rachitis, Nase schleimig eitrig fliessend, auf der hinteren Rachenwand, der linken Hälfte des weichen Gäumens und im Winkel zwischen Uvula und linken vorderen Gaumenbogen

weisse, von Blutungen umgebene Belege (durch Extrationsversuche erzeugte Verletzungen). Häufiger Husten, rechts hinten, entsprechend der Fossa infraspinata verkürzter Schall, über den Lungen zahlreiche, trockene Rasselgeräusche. Herz normal, Abdomen im Niveau des Thorax. Unterleibsorgane normal, dreimaliges Erbrechen. Athmung mit Canüle frei. Temp. 37,5—37,8.

26. 12. Am rechten Zungenrande ein stecknadelkopfgrosser und am Boden der Mundhöhle unterhalb der Zunge ein confluirender Belag von gelblichweisser Farbe. Der Vorsicht halber wurde sowohl bei der Aufnahme als auch heute mikroscopisch und bacteriologisch nach Diphtheriebacillen gefahndet, mit negativem Erfolg.

Die laryngoscopische Untersuchung ergab: Epiglottis, Larynxeingang, Taschenbänder und Aryknorpel geröthet, Stimmbänder gut beweglich, nirgends ein Fremdkörper bemerkbar. (Dr. Panzer.)

27. 12. 1. Canülenwechsel, Larynx für den Luftstrom schwer durchgängig: Die laryngoscopische Untersuchung ergab das gleiche Resultat wie gestern.

Am 30. 12. beginnt das Kind zu fiebern, die Expectoration wird leicht blutig, der Versuch, die Canüle wegzulassen, gelingt nicht, es wird deshalb statt der gewöhnlichen kreisförmigen eine Canüle mit anderer Krümmung (Durham'sche Canüle) eingeführt.

Am 31. 12. Ausbruch eines typischen Scharlachexanthems; die Temperaturen sind 6 Tage hindurch fast continuirlich hoch (39—40) die Expectoration ist häufig blutig, kurze, bis zur Trachealwunde reichende Canülen, die nur die Fistel offen halten und so das gewiss schon bestehende Decubitusgeschwür vom Canülendrucke entlasten sollen, werden nicht ertragen; zur Intubation kann man sich mit Rücksicht auf die continuirlich hohen Temperaturen und den schweren Allgemeinzustand des Kindes nicht entschliessen, es werden deshalb mit Indoformgaze umwickelte Canülen von verschiedener Krümmung eingeführt; hochgradige Bronchitis.

Am 6. 1. ist das Exanthem geschwunden, das Kind aber hinfällig, hochfiebernd. Die Wunde granulirt schlaff; beim Canülenwechsel werden, wahrscheinlich abgequetschte, Granulationsstücke ausgehustet, das Kind kann darauf nur wenige Stunden ohne Canüle aushalten.

Am 11. 1. um ½9 Uhr Morgens plötzlich profuse Blutung aus der Canüle und neben derselben; Einführung einer mit dicken Streifen von Indoformgaze umwickelten kreisförmigen Canüle. Die Blutung steht bald darauf, und das Kind athmet nach Expectoration mehrerer Blutcoagula ruhig bis 7 Uhr Abends. Da erfolgte eine heftige Blutung aus Canüle und Mund, welcher das Kind bald erlag.

Die Section (Prof. Kolisko) ergab:

Körper entsprechend gross, mässig gut genährt, sehr blass; in der Mittellinie des Halses eine granulirende Tracheotomiewunde. Die Präparation derselben ergiebt ein von graurōthlichen, offenbar wuchernden Granulationen bedecktes, vor dem obersten Theile der Trachea liegendes Wundcavum, welches mit der Trachea durch eine an den Rändern ebenfalls granulirende, 1½ cm lange von oben nach unten verlaufende schlitzförmige Oeffnung communicirt. Mund und Rachenhöhle leer, die Schleimhaut blass, Kehlkopfeingang weit und nichts Ungewöhnliches zeigend, doch stösst die eingeführte Scheere unterhalb der Stimmbänder auf einen harten Widerstand, und es

zeigt sich nach Oeffnung des Kehlkopfes, dass derselbe bedingt ist, durch ein in der rechten Kehlkopfwand wenige mm unterhalb des Stimmbandes fest in die Schleimhaut eingekeiltes, ca. $^1/_2$ cm langes Knochenstück, welches grösstentheils aus spongiöser, an einer Seite aber deutlich compacter Knochensubstanz besteht. Die Stellen, wo die Spitzen dieses Knochenstückes eingekeilt sind, sind von Granulationen umgeben, 5 mm unterhalb des unteren Winkels der Trachea ein annähernd rechteckiger, 10 mm langer und 8 mm breiter Substanzverlust der Trachealschleimhaut und in dessen oberer Hälfte ein über hanfkorngrosser, die ganze Dicke der Trachealwunde betreffender Defect in dessen Tiefe die Wand eines arteriellen Gefässes blosliegt, in welchem eine halbhirsekorngrosse Oeffnung sich befindet. Die Präparation der Art. anonyma zeigt an ihrer Hinterwand, knapp vor ihrer Theilungsstelle in Carotis und Subclavia, eine fast hirsekorngrosse, fetzige Ränder besitzende Oeffnung, welche nach der Trachea hinausführt. Lungen enorm aufgedunsen, sehr blutarm, aber auf der Schnittfläche dicht durch aspirirtes Blut marmorirt, Bronchien reichlich Secret enthaltend. Herz contrahirt.

Wir wussten also in diesem Falle mit ziemlicher Sicherheit, dass ein Fremdkörper die Hauptursache des unmöglichen Decanülements sei, und doch brachte es der seltene, durch laryngoscopische Untersuchung nicht eruirbare Sitz desselben einerseits, die von schwersten Allgemeinerscheinungen begleitete Complication mit Scharlach, welche uns von einem operativen Eingriff zurückhielt, andrerseits mit sich, dass wir trotz der sicheren Anzeichen von Decubitus die Canüle nicht entbehren konnten. Der Fremdkörper war so tief in die Schleimhaut eingekeilt, dass er nur wenig dieselbe überragen mochte, so dass der Luftstrom durch denselben nur theilweise behindert wurde, und es dürften jedenfalls die bei der Section in seiner Umgebung gefundenen Granulationen, wenigstens in der letzteren Zeit, auch eine Rolle gespielt haben. Die Canüle lag im ganzen 18 Tage, und die Entstehung des Decubitus wurde jedenfalls durch den continuirlichen, hoch fiebernden Zustand und die Scharlachinfection begünstigt und führte zur Arrosion der Art. anonyma an der für diese Blutungen typischen Stelle. Zu bemerken wäre noch, dass die ausgiebige profuse Blutung Morgens durch Einführung der Tamponcanüle bis Abends vollkommen stand, so dass man doch noch hoffen konnte, dass dieselbe nur aus kleineren Gefässen stamme, die Section jedoch eine Arrosion der Art. anonyma nachwies.

Foltanek beschreibt einen ganz ähnlichen Fall, bei welchem auch gegen 8 Uhr früh eine heftige Blutung aus der Trachea auftrat, die auf Einführung einer mit Tanninjodoformgaze umwickelten Canüle bis nach Mitternacht stand, um welche Zeit

neuerdings eine Blutung auftrat, die ebenfalls bald sistirte; erst der dritten Blutung am nächsten Morgen erlag das Kind. Auch da zeigte sich bei der Section eine Arrosion der Anonyma an derselben Stelle.

Gleichsam einen Uebergang von den mechanischen zu den functionellen Ursachen des behinderten Decanülements bilden Veränderungen der knapp unterhalb der Stimmbänder gelegenen, auf dem Kehlkopfknorpel lose aufsitzenden und sehr zu Schwellungen geneigten Schleimhautparthien. Dieselben können entweder direct eine Folge der abgelaufenen Diphtherie sein und bestehen dann in Wulstungen der Schleimhaut beiderseits unterhalb der Stimmbänder, wodurch die Bewegung der Aryknorpel behindert werden und eine Insufficienz der Glottiserweiterer eintreten kann (Michael), oder aber es kann sich um eine selbstständige chronische Chorditis inferior handeln, die unter dem Bilde eines Pseudocroup für sich allein das Decanülement auf längere Zeit verhindern kann.

In letztere Gruppe gehört folgender Fall:

K. St., 8 Monate alt, wurde am 17. 2. 99 mit dem Verdachte auf diphtheritischen Croup ins St. Annen-Kinderspital geschickt. Die Mutter gab an, dass das Kind einen Tag vorher fieberte und in der letzten Nacht bellender Husten und Athemnoth aufgetreten sei. Bei der Aufnahme zeigte das Kind Stenosen mässigen Grades und wird (da man die Diagnose des diphtheritischen Croup nicht für sicher hält) in ein Separirzimmer des Diphtheriepavillons gebracht und mit 200 A. E. immunisirt.

Status präsens. Ein für sein Alter mässig kräftiges, ziemlich gut genährter Knabe, am Skelette geringe Zeichen von Rachitis, Schädel mesocephal, Rachen stark geröthet, auf der Schleimhaut des Gaumens, der Wangen und dem Zahnfleische zahlreiche, unregelmässig begrenzte, über stecknadelkopfgrosse Blutungen, das Epithel der Schleimhaut an diesen Stellen hie und da arrodirt. Die übrige Schleimhaut bei Berührung leicht blutend. Auf den Tonsillen und den hinteren Gaumenbogen zerstreute weisse, punktförmige Exsudate; Stimme rein, inspiratorische Stenose mässigen Grades, besonders in der Aufregung. Percussion der Lungen normal, einzelne trockene Rasselgeräusche. Die übrigen Organe normal. Temp. 37,8—37,5, Puls 144, kräftig, Respirationsfrequenz 42.

In den Exsudaten weder mikroskopisch noch bacteriologisch Diphtheriebacillen.

19. 2. Zeitweise Einziehungen. Blutungen der Mundschleimhaut stark abgeblasst, Rachen exsudatfrei.

20. 2. Nachts sehr starke Stenosen, leichte Cyanose, bei der Digitaluntersuchung des Larynx nichts besonderes zu tasten.

Larynxbefund: Larynxschleimhaut roth, Stimmbänder grauröthlich, hyperämisch, gut beweglich. Unterhalb der Stimmbänder jederseits ein graurother, stark gegen das Lumen des Kehlkopfes vorspringender Wulst,

wodurch die Lichtung auf kaum 1/4 der normalen Weite eingeengt ist. (Dr. Panzer.) Temp. 37,8, sehr starke Einziehungen mit bleibender Cyanose, daher Intubationsversuch (Tubus No. II). Dabei mässiger fühlbarer Widerstand im oberen Theile des Kehlkopfes. Gleich darauf Extubation, hiernach das Kind eine Zeit lang ruhig. 2 Stunden später neuerliche Intubation wegen starker Stenosen. Einreibungen mit Unguent. ciner. Der Tubus blieb nur liegen bis 9 Uhr früh, musste aber um 1 Uhr Nachmittags wegen Hinfälligkeit des Kindes wieder eingeführt werden. T. 38,5.

Am 23. 2. um 9 Uhr Extubationsversuch, doch 1/2 Stunde später so schwere Stenosen und Erstickungsanfälle, die nun neuerliche Intubation nothwendig machten. Der Tubus lag mit einer kurzen Pause, in der die laryngoscopische Untersuchung vorgenommen wurde, wieder bis nächsten Tag 9 Uhr früh.

Letztere ergab den gleichen Befund, nur waren die subglottischen Wulste noch grössere als früher, so dass sie sich fast berührten.

Am 24. 2. um 1/2 11 Uhr neuerliche Intubation, Einziehungen und grosse Unruhe trotz Tubus. Temp. 38,5.

Als nun am nächsten Morgen 9 Uhr früh nach einem Extubationsversuch sofort schwerste Stenosen auftreten, Tracheotomia infer. In der Trachea ausser starker Röthung nichts Abnormes.

Am 27. 2. erster Versuch, die Canüle wegzulassen, das Kind blieb eine Zeit lang ruhig, manchmal bekam es länger dauernde Stenosen, so dass am 28. 2. früh neuerdings die Canüle eingeführt werden musste. Bis heute (13. 3.) konnte die Canüle täglich immer einige Stunden weggelassen werden, blutig schleimige Expectoration. Um 10 Uhr Abends plötzlich ein Erstickungsanfall mit nachfolgender schwerer Asphyxie; nach Einführen der Canüle erholte sich das Kind bald. 5. 2. Decanülement, hernach mehrere Erstickungsanfälle, reichliche dickeitrige Expectoration. Bis 8. 5. täglich mehrere vorübergehende Anfälle von Stenosen, die jedoch bald vorübergehen. Die Wunde schliesst sich in einigen Tagen, und da das Kind bis zum 15. 3. vollständig ruhig ist, laute Stimme hat und nur hie und da in der Aufregung minimale Anzeichen von Stridor zeigte, wurde es am selben Tage entlassen.

Am 23. 3., 3 Uhr Morgens, also 8 Tage später, wird das Kind wegen eines neuerlichen Erstickungsanfalles ins Spital gebracht, kam dort schon schwer asphyctisch an und musste sofort intubirt werden; Nachts trotz Tubus leichte Einziehungen.

24. 3. früh Extubation. Die laryngoscopische Untersuchung ergab wieder das Vorhandensein subglottischer Wülste, die jedoch nicht so gross waren, wie bei der ersten Untersuchung.

Schon um 5 Uhr frühmorgens jedoch wegen eines neuerlichen schweren Erstickungsanfalles wieder Intubation; der Tubus blieb nun 24 Stunden liegen, das Kind war nach der Extubation einige Tage hindurch theils ganz ruhig, spielte munter im Bette, theils bekam es ohne jede aufregende Veranlassung hie und da leichte Stenose, die jedoch nie lange dauerte; Schlaf ganz ruhig.

Am 30. 3. Nachmittags ein leichter Erstickungsanfall, dem einige Stunden später, nachdem sich das Kind vollständig erholt hatte und spielte, ein sehr schwerer folgte. Das Kind war bei meinem Eintreffen schon tief cyanotisch, die Athmung sistirte vollständig und konnte nach schleunigster

Intubation erst nach mehreren Minuten wieder künstlich in Gang gebracht werden. Der Tubus blieb nun bis nächsten Morgen liegen, wo das endgültige Detubment erfolgte. Das Kind zeigte die ersten Tage darnach noch hie und da leichte Stenosen, die bald vollständig schwanden. Bei der am 16. 4. erfolgten Entlassung war der Larynxbefund ein vollkommen normaler. Nach 2 Monaten hatte ich neuerdings Gelegenheit, das Kind zu sehen, und erfuhr, dass es seit der Entlasung sich immer vollkommen wohl befinde.

Das Kind zeigte also bei der Aufnahme croupähnliche Symptome, und erst die nähere Untersuchung lehrte, dass es sich nicht um echte Diphtherie handle, was mehrfach bacteriologisch bestätigt wurde. Der Rachenbefund machte den Eindruck einer aphthösen Stomatitis, und wir meinten anfangs, dass die Stenosen mit einem Weiterschreiten dieses Processes in den Kehlkopf zusammenhängen. Erst die laryngoscopische Untersuchung erwies, dass man dieselbe auf Rechnung einer Chorditis inferior zu setzen habe. Es ist gewiss nicht häufig, dass dieselbe mit solcher Intensität auftritt wie in unserem Falle, und noch seltener ist die lange Dauer in dieser Intensität. Nachdem der Tubus 74 Stunden gelegen, entschloss man sich zur Tracheotomie, da das Kind auch mit dem Tubus leichte Einziehungen zeigte und sehr unruhig war. Woher diese leichten Stenosen trotz Tubus rührten, ist wohl schwer zu bestimmen, da weder ein eventuell vom Tubusende erzeugter Decubitus zur Erklärung herangezogen werden kann, noch später sich ein unterhalb des Tubus gelegenes Hinderniss bemerkbar machte und die Schleimhaut der Trachea in dieser Höhe niemals so bedeutende Schwellungen bewirken würde. Ebenso wenig wurde bei vollkommen normaler Lage des Tubus ein Hinderniss am Kehlkopfeingang gefunden. Die vorhergehende blutig gefärbte Expectoration am neunten und zehnten Tage nach der Tracheotomie kann eher zur Annahme eines leichten Canülendecubitus führen, doch war derselbe so gering, dass er für das Decanülement nicht in Betracht kam.

Dieser Fall ist in mehrfacher Hinsicht in Bezug auf Prognose und Therapie solcher Fälle von Interesse. Er zeigt, dass die chronische Chorditis inferior nach mehrtägiger vollkommen freier Pause plötzlich ohne merkbaren Anlass mit der grössten Intensität wieder auftreten kann und dass die durch die subglottischen Wülste bedingten Stenosen so heftig sein können, dass sie ohne entsprechende Abhilfe zur Erstickung führen können. In einem solchen Falle ist die Intubation gewiss das souveränste Verfahren, denn eine Tracheotomie, auch die schnellste denkbare, wäre hier gewiss schon zu spät gekommen.

Durch die Intubation des Larynx ist ja in der Behandlung des diphtheritischen Croup ein enormer Umschwung eingetreten, und unzähligen Kindern hat sie die Tracheotomie erspart. Sie hat ja gewiss auch ihre Schattenseiten, doch kann man dieselben, wie schon eingangs bemerkt, im Verhältniss zu ihren enormen Vortheilen auf ein Minimum reduciren.

Bei Besprechung des erschwerten Decanülement nach der secundären Tracheotomie, d. h. nach der Tracheotomie nach erfolglos gebliebenen Intubationsversuchen kommt besonders der Tubendecubitus und die daraus entstandenen Narbenstricturen in Betracht. Der Entstehungsort des durch den Tubus erzeugten Decubitus hängt zum Theil mit den oben erwähnten, histologischen Verschiedenheiten im Baue der Kehlkopfschleimhaut zusammen, und wird andererseits dort am häufigsten zu finden sein, wo bestimmte Theile des Tubus die Schleimhaut besonders drücken oder durch scheuernde Bewegungen irritiren; so finden wir Tubendecubitus am häufigsten an der vorderen Trachealwand entsprechend dem Tubenende und im Kehlkopfe in der Höhe der Cartilago cricoidea, auch häufig an der Vorderwand des Kehlkopfes, an den obersten, durch den Tubuskopf gedrückten Schleimhautstellen an den Aryknorpeln, den Taschenbändern. Für das behinderte Decanülement kommen besonders jene narbigen Stenosen in Betracht, die sich aus Decubitusgeschwüren bilden, die zwischen den Stimmbändern und dem Ringe der Cartilago cricoidea gelegen sind, gerade im Bereiche jenes Bezirkes, in denen die Schleimhaut des Kehlkopfes ihrem histologischen Aufbaue gemäss schon zu Schwellungen disponirt ist. Bei der Frage nach der Entstehungsart des Tubendecubitus liegt es wohl am nächsten, schlecht construirte Tuben und abnorm lange dauerndes Liegen derselben dafür verantwortlich zu machen. O'Dwyer's Modificationen seines Tubus gingen ja auch darauf hinaus, denselben den anatomischen Verhältnissen des Kehlkopfes genau anzupassen.

In letzter Zeit hat Bauer auf Grund seiner Untersuchungen an Injectionspräparaten kindlicher Kehlköpfe die Form des gebräuchlichsten O'Dwyer'schen Tubus neuerdings geändert. Er stellte fest, dass die Axe des Laryngotrachealrohres in der Höhe des Ringknorpels um einen messbaren Winkel nach hinten abweiche (was Gallati später bestätigte), sodass es erklärlich erscheint, dass bei den geraden O'Dwyer'schen Tuben der Decubitus am häufigsten an der Vorderwand der Trachea, entsprechend seinem unteren Ende auftritt. Er modificirte deshalb den geraden O'Dwyer'schen Tubus derart, dass er ihn entsprechend dieser Kehlkopfknickung in seiner sagittalen Ebene um einen bestimmten Winkel nach hinten, abbog. Weiter beweist Bauer durch seine Messungen, dass der Bauch des O'Dwyer'schen Tubus gerade in die engste Stelle des Kehlkopfes, entsprechend dem unteren Theile der Cartilago cricoidea,

zu liegen komme, weshalb er denselben etwas mehr nach unten verlegte. Leider habe ich über den Werth dieser modificirten Tuben nirgends eine Mittheilung finden können. Wir benützen noch immer die nach O'Dwyer's Angabe gefertigten Tuben, nur mit einem etwas niederem Kopfe, der in einen weniger stumpfen Winkel zum übrigen Tubuskörper gestellt ist, um den Verschluss des Tubuslumens durch die Epiglottis beim Schluckacte so vollständig als möglich zu machen.

Was den Einfluss des langen Liegens des Tubus auf die Entstehung des Decubitus anlangt, so differiren die herrschenden Ansichten ganz erheblich, wodurch auch selbstverständlich verschiedene Meinungen über die Indication zur secundären Tracheotomie bestehen, deren frühere oder spätere Ausführung aber für das angestrebte Decanülement von grosser Bedeutung sein kann. Escherich's Erfahrungen gehen dahin, schon am 5. Tage der erfolglos versuchten Intubation die Tracheotomie nachfolgen zu lassen.

Bokai stützt sich auf 16 geheilte Fälle, bei welchen der Tubus länger als 5 mal 24 Stunden lag, und bestreitet die allgemeine Giltigkeit dieses Satzes.

Ranke und Baer hingegen dehnen die Intubationszeit viel länger aus und tracheotomiren erst nach 10 Tage lang versuchter Intubation.

Da in der Litteratur viele Fälle zu finden sind (Baer, Seward, Bokai u. A.), bei denen die Intubation mit geringen Pausen viele hundert Stunden geübt wurde, und in diesen Fällen Heilung ohne klinisch nachweisbaren Decubitus erfolgte, andrerseits wieder eine relativ kurze Intubationsdauer schweren Decubitus zur Folge hatte, so ist es klar, dass man über die Dauer der Intubationsbehandlung kein allgemein giltiges Schema aufstellen kann, sondern immer individualisirend vorgehen müsse.

Wir hatten schlimme Erfahrungen über Narbenstenosen nach Tubendecubitus nur in der ersten Zeit unserer Intubationsperiode und zwar in den 2 Fällen, die bereits von Widerhofer erwähnt sind; in einem Falle lag der Tubus in 11 Tagen 204 Stunden, im zweiten in 5 Tagen 78 Stunden; damals liessen wir noch den Tubus mehrere Tage lang hintereinander liegen und hatten uns noch keine Maximaldauer der Intubationsbehandlung gesetzt. Erst später extubirten wir sowohl nach den ersten 20—30 Stunden und führten den Tubus erst dann wieder ein, wenn die Stenosen sehr heftig wurden und beginnende Hinfällig-

keit eintrat. Und da wir später durch Erfahrung über den gewöhnlichen Zeitpunkt des Auftretens von Decubitus die Maximaldauer der Intubation bei uncomplicirten Fällen auf circa 80 Stunden beschränkten, so suchten wir die Pausen zwischen Ex- und folgender Intubation so lang als möglich zu machen, um dadurch in dem gewöhnlich ja doch nur auf wenige Tage sich erstreckenden Zeitraum der bestehenden Stenose so viele tubusfreie Stunden als möglich zu erhalten und so dem Kinde die Tracheotomie, die wir nach Ablauf von 80 Intubationsstunden grundsätzlich ausführen, zu ersparen.

Ausnahmsweise überschreiten wir diese Maximalzeit dann, wenn immer länger werdende Pausen zwischen Ex- und Intubation gemacht werden können und keine weiteren Complicationen vorhanden sind. Die meiste Schuld am Entstehen des Tubendecubitus geben wir, neben unpassenden Tuben, den constant andauernden hohen Temperaturen.

Bei hoch fiebernden Kindern ist die Vulnerabilität der Schleimhaut gewiss eine verhältnissmässig viel grössere, und wir sahen besonders dort bei kurzer Intubationsdauer schon deutlichen Decubitus, wo längere Zeit hindurch hohe Temperaturen herrschten, seien dieselben aus welcher Ursache immer hervorgegangen, besonders aber in Folge Complication mit Masern oder Scharlach. Wir betrachten also mehrstündige, continuirliche anhaltende Temperatursteigerung auf 39,5—40° als Indication für die Extubation und, wenn hohes Fieber und heftige Stenosen anhalten, als Indication für die Tracheotomie; und dies um so eher, je jünger die Kinder sind. Auf diese Weise haben wir Tubendecubitus soviel als möglich zu vermeiden gesucht, und wir haben ausser den zwei oben erwähnten Fällen nur einen Fall noch gesehen, wo ein Tubendecubitus später durch narbige Veränderung Stenosen machte (Fall III).

Dabei wurden seit dem Jahre 1890 bis jetzt von 1588 Fällen, in denen die Intubationsbehandlung angewendet wurde, 843 Kinder nur durch Intubation, 242 Kinder durch Intubation mit nachfolgender Tracheotomie geheilt entlassen. Man hat unsere Methode der öfteren, mittels Extubator vorgenommenen Extubationsversuche für eine Mitursache des häufigen Decubitus angesehen (Ranke, Baer) und besonders betont, dass das Hantiren mit dem Extubator gefährlich sei und mannigfache Verletzungen der Larynxschleimhaut provocire. Das letztere kann gewiss nur dann der Fall sein, wenn man die Extubationstechnik nicht be-

herrscht, was bei unserem grossen Materiale und langjähriger Uebung wohl gewiss nicht der Fall ist; ebenso konnten wir von den öfteren Intubationsversuchen niemals nachtheilige Folgen, die Entstehung des Decubitus betreffend, wahrnehmen.

Wie schnell ein kleiner Decubitus bei hoher Temperatur entstehen kann, möge nachstehender Fall zeigen, aus dem man auch ersehen kann, dass ein leichter Decubitus weder Symptome machen, noch üble Folgen zu haben braucht.

Am 26. 5. 1899 Vormittags wird der 2jährige A. A. mit heftige Stenose ins St. Anna-Kinderhospital gebracht mit der Angabe, dass das Kind seit 6 Tagen mit Schnupfen erkrankt sei und die Stenosen den zweiten Tag bestehen. 2 Stunden nach der Aufnahme musste das Kind intubirt werden. Auf den Tonsillen minimale Exsudate, in welchen Diphtheriebacillen gefunden werden. Der Tubus No. 2 lag ausser einer 2stündigen Pause, wo erfolglos extubirt wurde, bis zum 28. 5. um 4 Uhr Nachmittags das sind 50 Stunden, um welche Zeit das Kind wegen schon seit früh bestehender Temperatursteigerung auf 39,5 tracheotomirt wurde, wonach die Temperatur bald auf die Norm fiel und blieb. Bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel ergab sich das Vorhandensein eines ringförmigen Decubitus, die vordere Fläche der Aryknorpel und die Taschenbänder betreffend, der das am 2. 6. erfolgte Decanülement in keiner Weise beeinflusste. Nach Ablauf einer leichten Gaumensegellähmung wurde das Kind am 23. 6. vollständig geheilt entlassen und zeigte die Schleimhaut des Larynx nur schwach geröthet, Taschenbänder frei, Stimmbänder zart röthlich injectirt, Bewegungen derselben vollkommen frei.

Nach ca. einem Monat sah ich das Kind wieder, und es befand sich vollkommen wohl.

Die nach Tubendecubitus entstandenen narbigen Veränderungen der Kehlkopfschleimhaut schaffen manchmal recht schwere Respirationshindernisse und erschweren bei der nachfolgenden Tracheotomie das Decanülement in höchstem Grade. Galatti beschrieb zwei Fälle solcher Narbenstenosen nach Intubation, von denen das eine Kind starb, das andere nur mit vieler Mühe und mannigfachen operativen Eingriffen geheilt werden konnte. Hie und da verhindern auch ödematöse Schwellungen des Glottiseinganges das angestrebte Decanülement, doch meist ist das ein Hinderniss vorübergehender Natur, sodass dadurch nur die ersten Decanülementsversuche erschwert werden.

Was weiter die funktionellen Ursachen des erschwerten Decanülements anlangt, so beruhen dieselben theils auf organischen oder Inactivitätsparalysen der Kehlkopfmuskulatur, theils auf psychischen Alterationen des Individuums. Köhl theilt in seiner ausführlichen Arbeit einen Fall mit, bei dem er das

unmögliche Decanülement auf eine secundäre, durch die überstandene Diphtherie verursachte Paralyse beider Nn. recurrentes zurückführt. Es handelte sich um ein wegen diphtheritischem Croup tracheotomirtes Kind, das 6 Tage nach der Tracheotomie decanülirt wurde, 12 Tage darauf jedoch plötzlich wieder Erstickungsanfälle bekam und seitdem die Canüle nicht mehr entbehren konnte; flüssige Speisen kamen bei der Canüle heraus, und später entwickelte sich auch eine Facialisparese; unter beständigem Erbrechen und Convulsionen stirbt das Kind. Die Section ergab keine anatomische Erklärung für die Stenose. Wir haben noch niemals mit Sicherheit eine secundäre diphtheritische Lähmung der Kehlkopfmuskeln als Ursache des Decanülements beobachtet, wohl aber zwang uns ein durch das Diphtherietoxin geschwächtes Herz, von dem jede Aufregung mit Anstrengung sorgfältig ferne gehalten werden soll, das endgültige Canülement bis zum allmählichen Verschwinden dieser Symptome hinauszuschieben.

Was das Herausfliessen flüssiger Nahrung bei der Canüle anlangt, so sahen wir dies ziemlich häufig, ohne dass dies uns besondere Hindernisse beim Weglassen der Canüle gesetzt hätte.

Viel wichtiger ist, glaube ich, die durch den langen Nichtgebrauch der Glottismuskulatur gesetzte Inactivitätsparalyse der letzteren, weiters die hochgradige Aufregung und Angst vieler Kinder bei jedem Decanülementsversuche.

In Bezug auf letztere sind es wieder vorzüglich die leicht reizbaren rachitischen Kinder, die durch ihre Aufregung bei jeder Manipulation das Decanülement vereiteln. Schon bei den Vorbereitungen zum Canülenwechsel werden manche Kinder so aufgeregt, dass man schon von vornherein mit wenig Vertrauen an den Decanülementsversuch geht. Meist sind das wohl solche Kinder, bei denen diese ersten Versuche aus irgend einem Grunde vergeblich waren, und so kann nach schon behobener Grundursache einzig und allein die Furcht vor dem Decanülement dasselbe auf lange Zeit hin unmöglich machen.

Die Anzeichen, welche eine Behinderung des Decanülements durch Granulationen vermuthen lassen, treten meist schon kurze Zeit nach der Tracheotomie auf. In vielen Fällen kann man schon eine Woche nach derselben bei Gelegenheit des Canülenwechsels daran denken, da die Kinder ohne Canüle in- und exspiratorische Stenosen zeigen, trotzdem man aus dem Verlaufe der Diphtherie schliessen kann, dass der Kehlkopf frei

von diphtheritischen Membranen ist. Diese Stenosen sind tagsüber leichter, Nachts, besonders bei Rückenlage, schwerer. In andern Fällen scheint der Kehlkopf durchgängig, der Versuch, die Canüle wegzulassen, gelingt aber nicht, indem die Kinder bald darnach, besonders in der Aufregung und bei heftigen Hustenreiz, plötzlich wieder asphyctisch werden. Selten geschieht es, dass das Decanülement 1—2 Wochen nach der Tracheotomie anscheinend gut von statten geht und die Kinder plötzlich in Folge einer zufälligen Aufregung oder eines intercurrirenden Cartarrhes der Luftwege asphyctisch werden, in welchem Falle es sich meist um kleine Granulationen handelt, die normaler Weise fast gar keine Erscheinungen machen und erst bei heftigem Schreien oder Husten infolge ihres grossen Reichthums an Gefässen anschwellen und so plötzlich Erstickungsgefahr bedingen. Wie schon früher erwähnt, kann man schon manchmal aus dem Aussehen der Wunde selbst auf das wahrscheinliche Vorhandensein von Granulationen in der Tiefe der Wunde schliessen. Noch leichter wird die Diagnose, wenn die Granulationen bei dem Exspirationsstössen ein deutliches Geräusch des Anschlagens an die Trachealwand hervorbringen. Fleiner giebt an, bei Palpation der Trachea oder des Sternums ein characteristisches Schnurren zu fühlen. Nicht selten verrathen sich Granulationen durch kleine beim Canülenwechsel abgequetschte und dann ausgehustete Partikelchen derselben, und besonders häufig geschieht dies bei der Entfernung des inneren Rohres der Sprechcanüle, behufs Reinigung derselben, wobei durch den hinteren scharfen Rand des Canülenfensters die hineingewucherten Granulationen wie mit einer Guillotine abgeschnitten werden. Die Constatirung mittels des Kehlkopfspiegels ist wohl sehr schwierig, in vielen Fällen unmöglich, hie und da gelingt es dieselben, am besten in Narcose, von der Tracheotomiewunde aus mittels eines kleinen dreieckigen Kehlkopfspiegels zu finden, man wird aber dabei meist die Wunde etwas erweitern müssen. Pieniazek benützt dazu einen Ohrenspiegel, den er mit seinem äusseren Ende möglichst gegen den Larynx zu drängt, und giebt an, dass er damit bis zur Bifurkation sehen konnte. Noch bessere Dienste leistet ein gewöhnliches Nasenspeculum. Kann man sich nicht auf diese Weise von dem Sitze der Granulationen überzeugen, so ist es schwierig, denselben festzustellen. Trendelenburg und Kriesbaber benützen eine zugestopfte Sprechcanüle um festzustellen, ob dieselben am oberen oder unteren Wundwinkel sitzen, wobei

man sich, wie König betont, bewusst sein muss, dass auch bei einer laryngealen Stenose bei zugehaltener äusserer Canüle Stenosen auftreten können, worauf man besonders Acht zu haben wird, wenn das Kind früher intubirt war; ausserdem muss man eine genügend lange Canüle einführen, da sonst Decubitus oder Narbenbildung unterhalb des etwa zu kurzen Canülenendes dieselben Symptome vortäuschen könnte. Bei Granulationswucherungen in der Gegend beider Wundwinkel oder im ganzen Umkreise der Trachealwunde wird man mit dem Mittel allein natürlich nicht zum Ziele gelangen. Tritt blutig gefärbte Exspectoration auf, so deutet dieselbe nur dann, wenn sie nach dem Canülenwechsel auftritt, auf Granulationen hin; dauert sie längere Zeit an, so ist der Verdacht auf einen beginnenden Canülendecubitus gerechtfertigt; derselbe wird noch bestimmter, wenn bei eingelegten kürzeren Canülen oder eingeführtem Tubus leichte Stenosenerscheinungen auftreten und die Kinder über Schmerzen entsprechend der Gegend des unteren Canülenendes klagen. Noch schwieriger ist in vielen Fällen das Erkennen der anderen mechanischen Behinderungen des Decanülements, besonders bei kleineren Kindern, die man nicht laryngocopiren kann. Besonders ist die Thatsache wichtig, dass Narben nach Tubendecubitus oft lange Zeit brauchen, um durch ihre Schrumpfung Stenosen zu bedingen, so dass es vorkommen kann, dass 10—14 Tage oder noch länger nach der letzten Intubation der Kehlkopf völlig durchgängig erscheint, so dass man die Canüle ohne Sorge weglassen zu können meint, und dann Stenosen auftreten, die langsam aufsteigend so heftig werden, dass man neuerdings intubiren oder tracheotomiren muss.

Ueber die Formveränderungen der Trachea wird man sich nur nach genauer Inspection der Trachealwunde nach eventueller Erweiterung derselben ein sicheres Urtheil bilden.

Die gegen die mechanische Behinderung des Decanülements gerichteten Versuche gehen natürlich alle darauf hinaus, das Laryngo-Trachealrohr durch theils von der Wunde, theils vom Munde aus eingeführte solide oder hohle Bougies durchgängig zu machen und zu erhalten. Die Anzahl dieser verschiedenen Instrumente und Methoden ist eine beträchtliche. (Vergleiche die Arbeit von Köhl.)

Handelt es sich um sichere Granulationen von ganz bestimmter Localisation, so kann man einen Versuch mit Touchirungen mit Lapis in Substanz oder in Lösung machen; auch

sollen Adstrigentia in Form eines Spray oder in Form von Insufflationen von Nutzen sein. Doch wird man damit bei Granulationen, die in hohem Masse das Decanülement erschweren, wohl selten zum Ziele gelangen. Ebenso wie Aetzmittel wird man auch die Fadenschlinge oder den scharfen Löffel nur bei genau localisirten und von der Wunde aus leicht zugänglichen Granulationen gebrauchen können. Köhl führt einige Fälle an, wo Granulationen in der Trachea und in der Umgebung der Incisionswunde dadurch zum Schwinden gebracht wurden, dass dieselben durch eingeführte Larynxkatheter abgequetscht und dann durch mit Lapis armirte Soden geätzt wurden; doch sagt Köhl selbst, dass dieses Verfahren nur selten ausführbar sei.

Hat man den begründeten Verdacht auf Granulationen und kann man den Sitz derselben nicht genau bestimmen, so wendet man Verfahren an, wobei ein auf die Granulationen beständig ausgeübter Druck dieselben zum Schwinden bringen soll. Zu diesem Zwecke benützt man entweder solide Bolzen die von der Wunde oder vom Munde aus eingeführt werden; auch die Dupui'sche T-Canüle (Körte) leistet manchmal gute Dienste.

Auch wir haben alle diese, manchmal schwierigen Manipulationen behufs Beseitigung der Granulatione versucht, wenden sie aber jetzt nur mehr im Ausnahmsfalle an, da sich uns die O'Dwyer'sche Intubation nicht nur bei Behandlung dieser Granulationen, sondern auch aller anderen mechanischen und mancher functionellen Behinderungen des Decanülements sehr gut bewährt hat.

O'Dwyer rieth schon im Jahre 1888 das Intubationsverfahren auch bei chronischen Kehlkopfstenosen an, und in Deutschland machte zuerst Ranke auf den hohen Werth der Intubation bei Bekämpfung der Schwierigkeiten beim Decanülement aufmerksam. Seitdem hat sich dieses Verfahren bei der Nachbehandlung tracheotomirter Kinder viele Anhänger erworben. (Bokai, Baer, Chiari, Graser, Gampert, Andersen, Annandale, Bodea u. s. w.)

Auch wir sind mit dem Intubationsverfahren nicht nur, was die Behandlung der primären diphtheriitschen Stenosen anlangt, sehr zufrieden, sondern können dasselbe auch oft bei der Nachbehandlung Tracheotomirter kaum entbehren. Bokai geht darin soweit, dass er die definitive Entfernung der Canüle principiell stets mit Zuhilfenahme der Intubation besorgt.

Wir führen die secundäre Intubation sowohl dann aus wenn ein mechanisches Hinderniss für's Decanülement oberhalb oder in der Gegend der Trachealwunde vorliegt (Granulationen, Narbenbildungen nach Tubendecubitus, Chorditis inferior, Formveränderungen der Trachea), als auch bei Gewohnheitsparese der Kehlkopfmuskulatur. Da es manchmal wünschenswerth erscheint, die Intubationsbehandlung auch einige Zeit zu unterbrechen, so suchen wir die Trachealwunde nebenbei offen zu erhalten, um, wenn angezeigt, sogleich den Tubus mit der Canüle vertauschen zu können. Dies ist besonders dann nothwendig, wenn plötzlich auftretende hohe Temperaturen ein langes Liegenlassen des Tubus verbieten oder eine begleitende Bronchitis mit reichlicher Schleimproduction eine ausgiebigere Exspectoration durch die Canüle erfordert. Zu diesem Zwecke legen wir entweder ein am trachealen Ende geschlossenes Drainrohr oder elastisches Bougie ein, dessen Länge durch eine durchgesteckte Sicherheitsnadel, an der zugleich das Bändchen befestigt wird, fixirt ist, oder wir halten die Wunde durch eine sogenannte Stöpselcanüle offen. Dieselbe ist eine gerade oder leicht gebogene, am trachealen Ende geschlossene Canüle von 3 cm Länge, mit beweglichem und der Länge nach verstellbarem Schilde. (Fig. 1.) Beim Einlegen derselben muss man genau darauf achten, dass dieselbe nur bis zur inneren Oeffnung der Trachealwunde reicht oder dieselbe nur um ein Minimum nach innen zu überragt, und muss so sorgfältig befestigt werden, dass nicht etwa durch den Druck des Schildes die Trachea eingedrückt oder durch das innere Ende des Stöpsels die Ränder der Trachealwunde nach Innen zu umgebogen werden. Auf diese Weise kann man lange Zeit die secundäre Intubationsbehandlung durchführen und sich dabei doch den Weg für die Canüle offen halten, wodurch man sich nicht selten eine zweite Tracheotomie erspart. Aehnliche Obturatoren aus Horn oder Elfenbein benutzten auch Meusel und Hüpeden.


Fig. 1.

Auf verschiedene Nachtheile der Sprechcanüle hat schon Köhl aufmerksam gemacht, indem er derselben die Hauptschuld an dem Entstehen der Granulationen an der hinteren Trachealwand giebt; er erwähnt bei der Gelegenheit einen Fall von Carrié, bei welchem durch herniöse Einstülpung der hinteren membranösen Trachealwand ins Canülenfenster der Tod durch

Erstickung erfolgte; der Nachtheil hat vorzugsweise darin seinen Grund, dass das Canülenfenster meist nicht genau in die Axe des Trachealrohres gebracht werden kann. Wir verwenden die Sprechcanüle nur ausnahmsweise und für kurze Zeit, um die Durchgängigkeit des Larynx zu prüfen. Oft leistet uns eine ganz kurze, leicht gebogene, verstellbare Canüle mit abgeschrägtem trachealen Ende gute Dienste, welche ebenfalls nur den Zweck hat, die Trachealwunde offen zu halten und nebenher die Intubationsbehandlung zu gestatten (Fig. 2). Bei Einführung derselben ist diegleiche Vorsicht wie bei der Stöpselcanüle geboten. Nachstehende Fälle mögen dieses Verfahren veranschaulichen.

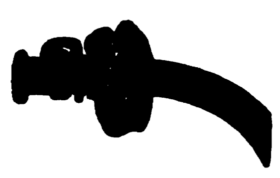


Fig. 2.

1. J. W., 3 Jahre alt, wurde am 18. 8. 1896 Mittags mit so heftigen Stenosen aufgenommen, dass man bald darauf intubiren musste; darnach war das Kind ziemlich ruhig, doch hörte man häufig das Anschlagen von Pseudomembranen. Injection von 1500 A. E. (Behring). 5 Stunden darnach Extubation wegen Verstopfung des Tubus. Einige Stunden später neuerliche Intubation, welche jedoch wegen der massenhaften Membranen, die fortwährend den Tubus verlegten, wenig Effect hatte, so dass bei liegendem Tubus die tiefe Tracheotomie vorgenommen wurde. Exspectoration massenhafter Membranen, darnach Besserung der Athmung, doch noch immer erschwertes Einströmen der Luft in die unteren Lungenparthien. Nachts noch 15000 A. E., welche Dosis nächsten Morgen wiederholt wurde. Bei der Inspection des Rachens sah man auf beiden Mandeln streifenförmige zerstreute Exsudate, deren Untersuchung reichliche Nester von Diphtheriebacillen ergab.

Temp. 38,4, Respirationsfrequenz 60, Puls 140.

20. 8. Nachts sehr unruhig, anstrengender Husten, etwas lockerer als gestern; besseres Einströmen der Luft in die unteren Lungenparthien; Exspectoration stockend, 4 Einreibungen von je 0,5 Ungnent. ciner. in stündlichen Pausen.

21. 8. 38,5, Husten ganz locker, Exsqectoration und Allgemeinbefinden besser, auf den Mandeln noch punktförmige Exsudatreste.

22. 8. Exspectoration etwas blutig. Canülenwechsel. Ersatz der bei der Tracheotomie eingeführten kreisförmigen Canüle durch eine Durham'sche Temp. 38.

25. 8. Fieberfrei. Rachen rein. Exspectoration noch immer etwas blutig. Canülenwechsel.

29. 8. Der Versuch, die Canüle wegzulassen, gelingt nicht.

1. 9. Um die Wunde herum und in der Tiefe derselben sehr reichliche Granulationen. Ohne Canüle sofort Erstickungsanfälle, deutlich hörbares Flottiren der Granulationen.

Intubation. Tub. No. 2; Nachts trotz Tubus leichte Stenosen. Von heute an bis zum

7. 9. bleibt das Kind abwechselnd einen Tag intubirt und bekommt den anderen Tag die Canüle, die der wuchernden Granulationen wegen schwer einzuführen ist. Einmal glitt Nachts die Canüle aus der Wunde, das Kind bekam so schwere Erstickungsanfälle, dass es nach der schleunigen Intubation andauernder künstlicher Respiration bedurfte, um die Athmung wieder in Gang zu bringen. Nun wurde beim intubirten Kinde die Trachealwunde durch ein am trachealen Ende verschlossenes Drain offen gehalten. Bis zum 17. 9. hielt es das Kind ohne Tubus und Canüle nur ganz kurze Zeit aus, es wurde deshalb mit Tubus und Canüle abgewechselt.

Am 18. 9. konnte man schon 10 Stunden lang Tubus und Canüle weglassen. Von da an wurden diese Intervalle immer grösser.

28. 9. Nach dem Aushusten des Tubus plötzlich schwere Erstickungsanfälle. Einführen der Canüle in die durchs Drainrohr offen gehaltene Wunde.

30. 9. Definitive Extubation. Die Einziehungen sind mässig, steigern sich in der Aufregung.

3. 10. Entfernung des Drainrohres aus der Wunde, die sich nach einigen Tagen vollkommen schliesst.

14. 10. Geheilt entlassen.

2. L. R., 3 Jahre alt, wurde am 17. 11. 1896 in moribundem Zustande ins Spital gebracht. Tiefe Cyanose, mässig heftige Einziehungen, oberflächliche Athmung; kalte Extremitäten, Puls 120, klein; Intubation ohne Erfolg. Sofortige Tracheotomie bei liegendem Tubus. Trachea von dicken Membranen ausgegossen. — Kräftiges, gut genährtes Kind, leichte Rhachitis, tief halonirte Augen, die Nase schleimig fliessend, Rachen geröthet, auf den hypertrophischen Tonsillen zerstreute linsengrosse und streifenförmige weisse Exsudate (in denselben Diphtheriebacillen). Husten locker über den Lungen, ausser zähem reichlichem Rasseln nichts Abnormes.

Temperatur 38,2, Respirationsfrequenz 28. Bei der Aufnahme 1500 AE. (Behring), welche Dosis am selben Abend und nächsten Morgen wiederholt wird.

20. 11. Erster Canülenwechsel (Durham'sche Canüle).

22. 11. Etwas blutige Exspectoration. Canüle versuchsweise weggelassen. Wegen bald darauf eintretenden heftigen Stenosen wieder Einführen der (kreisförmigen) Canüle.

24. 11. Exspectoration anhaltend blutig.

Durham'sche Canüle. Da die blutige Exspectoration auch jetzt noch nicht aufhört, Intubation und in die Wunde die Stöpselcanüle; fieberfrei.

25. 11. Extubation: ½ Stunde später wegen Erstickungsanfällen wieder die Canüle, die Einführung derselben wegen massenhafter Granulationen etwas erschwert; in der Tiefe der Wunde bei der Athmung bewegliche Granulationen sichtbar.

26. 11. Exspectoration noch immer blutig. Versuch, die Canüle wegzulassen, gelingt nicht; Intubation.

27. 11. Wegen Ansteigen der Temperatur auf 39,2 Extubation. Einlegen einer Durham'schen Canüle; reichliche Exspectoration; bald darnach Abfallen der Temperatur.

28. 11. Aushusten von reinem Blut. Canüle weggelassen; hörbares Anschlagen eines flottirenden Gegenstandes. Stimme laut, doch sehr heftige Stenosen, deshalb Intubation; der Tubus bleibt bis zum

2. 12. liegen, doch musste er schon $^1/_4$ Stunde nach der Extubation wieder eingeführt werden.

3. 12. Extubation, bald darauf Einführung der Canüle nöthig. Expectoration nicht mehr blutig.

5. 12. Endgültiges Decanülement. Für die Dauer der Intubation wurde die Wunde immer durch die Stöpselcanüle offen gehalten. Dieselbe wird am 8. 12. entfernt; die Athmung ist ganz frei.

12. 12. Geheilt entlassen.

In diesen beiden Fällen handelte es sich neben Granulationen mit grösster Wahrscheinlichkeit auch um einen Canülendecubitis entsprechend dem unteren Ende derselben, worauf in beiden Fällen die anhaltend blutig gefärbte, theilweise rein blutige Expectoration und im ersten Falle auch die eine Zeit lang bestehenden Einziehungen trotz Tubus hindeuten. Mit dem abwechselnden Einführen der kreisförmigen und der Durham'schen Canüle, welch letztere einen kleineren Krümmungsradius besitzt, und durch das intermittirende Intubationsverfahren suchten wir die Gefahr des Decubitis soviel als möglich zu verringern. Im Falle I verstrichen von der ersten Intubation (nach der Tracheotomie) bis zum definitiven Detubement 28 Tage; da in den meisten Fällen die Tracheotomiewunde sich in wenigen Tagen schliesst und da es mit Rücksicht auf die oben besprochenen, nicht immer vorauszusehenden Complicationen nicht angängig ist, den Tubus so lange fast continuirlich liegen zu lassen, so ist obiges Verfahren oft imstande, dem Kinde eine Retracheotomie zu ersparen.

Es giebt aber auch, allerdings seltene, Fälle, in denen die Granulationen eine so abnorme Grösse erreichen, dass nur ein operatives Verfahren zum Ziele führen kann. So war es im folgenden Falle:

III. Die 11 Monat alte A. P. kam am 25. 9. 1898 wegen diphtheritischem Croup ins Spital und wurde nach 56stündiger Intubationsdauer wegen der bestehenden hohen Temperaturen und Stenosen trotz Tubus tracheotomirt.

Am 3. Tage nach der Operation Canülenwechsel, 3 weitere Tage später versuchsweise Weglassen der Canüle: das Kind blieb nun einige Tage lang ohne Canüle und zeigte bald schwächere, bald stärkere Stenose. Die üppig granulirende Wunde schloss sich nach wenigen Tagen. Am

12. 10., 16 Tage nach der Tracheotomie, wurden jedoch die Stenosen so arg, dass man das Kind intubiren musste. Da jedoch nach der Intubation die Stenosen nur um ein Geringes nachliessen, so wurde das Kind am 15. 10. neuerlich tracheotomirt. Dabei zeigte sich nach Eröffnung der Trachea ent-

sprechend dem unteren Wundwinkel der ersten Tracheotomiewunde eine 4 cm lange wurstförmige Granulation, die bei jedem Exspirationsstosse in die Trachealwunde hineingeschleudert wurde. Nach Abtragung dieser Granulation und Einführung der Canüle war die Respiration vollkommen frei. Das Kind trug dann die Canüle noch 23 Tage, und während dieser Zeit zeigten sich fortwährend Granulationswucherungen vornehmlich in den Wundwinkeln, und ohne Canüle war häufig das Flottiren derselben hörbar

Am 8. 11. wurden mittels einer Drahtschlinge zwei grössere Granulationsstücke aus dem unteren Antheil der Trachealwunde entfernt und statt der Canüle ein Kautschukstöpsel eingeführt, um die Wunde offen zu halten. Von da an waren die Stenosen ohne Canüle mässig, der Stöpsel wurde nach einer Woche entfernt, und das Kind wurde am 6. 12. geheilt entlassen. 5 Monate darnach sah ich das Kind bei bestem Wohlbefinden.

Hier waren die Granulationen vom unteren Wundwinkel aus längs der Canüle ins Tracheallumen gewuchert und erreichten eine Grösse, wie sie wohl selten gefunden werden wird. Dass man bei so grossen Granulationen mit der Intubation nicht zum Ziele gelangen wird, ist erklärlich. Bemerkenswerth ist, dass zugleich mit den Granulationen von der Trachealwunde aus ebenso üppige Wucherungen von der Weichtheilwunde ausgingen, ein Zusammentreffen, das schon oben als häufig bezeichnet wurde. Die Diagnose war überdies durch das deutlich hörbare Flottiren derselben, als auch infolge der Stenosen bei liegendem Tubus nicht schwer zu machen.

III. A. W., 3¾ Jahre alt, wurde am 16. 12. 1893 wegen diphtheritischem Croup aufgenommen; nach 4tägiger fast ununterbrochener Intubationsbehandlung Tracheotomie am 19. 12., 3 Tage darnach erster Canülenwechsel, welcher später immer in denselben Pausen wiederholt wird; dabei gelang es immer nur auf kurze Zeit, die Canüle wegzulassen. Da dieser Zustand andauerte, wurde im Februar 1894 die Laryngofissur gemacht. Bei derselben wurde eine aus einem Tubendecubitis herrührende Narbe excidirt und in den Larynx ein dicker Jodoformgazetampon gelegt, der nach einiger Zeit entfernt wurde. Aber auch nach dieser Operation war ein Weglassen der Canüle unmöglich, und es wurden nach und nach die meisten der bekannten Methoden angewendet, um das Decanülement zu erzwingen, doch ohne Erfolg, so dass das Kind am 25. 3. 1896 mit der Canüle entlassen wurde. Von da an wurde das Kind abulatorisch 1—2 mal wöchentlich mit Schrötter'schen Sonden bougirt. Anfangs war der Larynx nur für No. 1 derselben durchgängig, nach längerer Zeit kam man schon mit No. 3 und schliesslich auch mit No. 4 durch, doch musste man mit beiden Sonden immer einen bedeutenden, in der Ebene des Ringknorpels befindlichen Widerstand durch forcirten Druck überwinden.

Das Weglassen der Canüle war zu der Zeit auch nur für wenige Stunden möglich, die Stimme dabei laut und ziemlich rein. Dieses Dilatationsverfahren wurde geübt bis August 1898, also fast 3½ Jahre lang, ohne dadurch ein definitives Decanülement erzielen zu können.

Am 23. 8. 1898 entschlossen sich die Eltern, das Kind neuerdings ins Spital aufnehmen zu lassen. Die ersten Versuche, die Canüle wegzulassen, schlugen wieder fehl. Es wurde nun der Tubus No. III eingeführt, der leicht hineingeht. Tubus No. 4 stösst deutlich auf jenen schon mit den Bougies gefühlten Widerstand. Nachdem das Kind letzteren Tubus einige Tage hindurch getragen, wurde nach einer 2tägigen Pause der Tubus No. 5 eingeführt, welchen das Kind von da ab 1—2 Tage lang behält. Gleichzeitig hielt in der ersten Zeit die oben beschriebene kurze Canüle die Wunde offen, wurde aber bald weggelassen, da die schon zum grossen Theil mit Epithel ausgekleidete Fistel keine Tendenz zum Zuheilen zeigte und nach der jeweilig vorgenommenen Extubation theilweise die Athmung durch die Wunde gestattete. Bald war es möglich, das Kind den Tag über ohne Tubus zu lassen und nur Nachts, wo die Erstickungsanfälle häufiger und heftiger auftraten, zu intubiren. Die Pausen zwischen den einzelnen Ex- und Intubationen wurden immer länger, und am 17. 10., also 54 Tage nach Beginn der Intubationsbehandlung, konnte das endgültige Detubement vorgenommen werden. Die eine feine Lippenfistel darstellende Wunde wurde erst nach längerer Zeit durch Naht des angefrischten Fistelcanales geschlossen. Auch danach athmete das Kind fortwährend ganz ruhig, ohne Spur einer Stenose, die Stimme ist laut, doch etwas rauh.

In diesem Falle waren also durch 6 Jahre hindurch alle Bemühungen, die Narbenstenose zu beseitigen, fruchtlos geblieben, während die Intubationsbehandlung in relativ kurzer Zeit zum Ziele führte.

Gute Dienste leistet die secundäre Intubation bei jenen Fällen der functionellen Behinderung der Decanülements, welche auf Entwöhnung von der Larynxathmung (Inactivitätsparalyse der Kehlkopfmuskulatur) beruhen. Es betrifft dies meist Kinder unter 2—3 Jahren, welche die laryngeale Athmung oft in sehr kurzer Zeit verlernen; wird ein solches Kind intubirt, so gewöhnt es sich bald an die normale Athmung; es genügen dazu manchmal wenige Stunden.

Ebenso kommt man bei Kindern, die durch ihre Angst vor dem Decanülement dasselbe vereiteln, mit der Intubation sehr bald zum Ziele. Wir geben solchen Kindern einige Zeit vor der beabsichtigten Extubation grössere Dosen von Natr. bromatum und extubiren (wo möglich während des Schlafes) mittels des am Tubus belassenen Fadens.

Zum Schluss wäre noch jener prophylactischen Maassregeln zu gedenken, die man schon einerseits bei der Tracheotomie oder der vorausgegangenen Intubationsbehandlung, andererseits bei der Nachbehandlung Tracheotomirter ergreifen soll, um dem erschwerten Decanülement soweit als möglichvorzubeugen; die

obige Besprechung der Aetiologie desselben giebt schon die meisten Anhatspunkte.

Der Trachealschnitt sei gerade so gross, dass die Canüle bequem einzuführen ist, und soll genau median geführt werden. Das Einkrempeln der Trachealränder soll sicher vermieden werden. Was die Tracheotomie selbst anlangt, so pflegen wir die tiefe Tracheotomie zu machen. In der letzten Zeit beginnen wir den Trachealschnitt womöglich schon am dritten Trachealknorpel, von der Erwägung ausgehend, dass das oberhalb des oberen Wundwinkels gelegene Trachealstück, welches durch den Druck der Canüle nach hinten gedrängt werden könnte, möglichst kurz bleibe, andererseits aber der Trachealschnitt doch eine Strecke weit von der engsten Stelle des Kehlkopfes — der Ebene des Ringknorpels — entfernt sei, wo leicht auftretende Schwellungen oder Granulationsbildungen verhältnissmässig eher Stenosen bedingen könnten.

Dass bei der Intubationsbehandlung das Hauptgewicht auf die Vermeidung des Decubitus gelegt werden muss, ist auch schon früher betont, und sind die Vortheile der etappenweisen Intubation auseinandergesetzt worden.

Wir pflegen gleich beim ersten Canülenwechsel, d. i. am dritten Tage nach der Tracheotomie, die Durchgängigkeit des Larynx zu prüfen, und hie und da gelingt es schon, die Canüle, wenigstens auf einige Zeit, weglassen zu können, meist bei jenen Fällen, die operirt wurden, um die von uns als Norm angesetzte Intubationsdauer von circa 80 Stunden nicht zu überschreiten. Der Versuch, die Canüle wegzulassen, wird womöglich bei jedem folgenden Canülenwechsel, d. i. alle 2—3 Tage, wiederholt, und, wenn er nicht gelingt, jedesmal eine Canüle von verschiedenem Krümmungsradius eingeführt (kreisförmige, Durham'sche oder Gersuny'sche Canüle[1]), um einen Canülendecubitus soviel als möglich zu verhüten. Je jünger die Kinder sind, desto schneller soll man die Canüle zu entbehren suchen, eventuell durch secundäre Intubation.

Leider ist man häufig gezwungen, trotz relativ befriedigender Durchgängigkeit des Larynx dennoch die Canüle zu belassen, so bei intercurrirender Bronchitis, um dem reichlichen Secrete eine bessere Exspectoration durch die Canüle zu sichern: die dabei auftretenden hohen Temperaturen sind meist durch Retention des

[1]) Eine Abbildung der Gersuny'schen Canüle findet man: Jahrb. f. Kinderheilkunde Band 42.

Secretes bedingt und sinken bald nach Einführen der Canüle. Bleiben dieselben doch, so hat man wohl fast immer an eine Pneumonie zu denken, und findet man diese, so kommt man recht häufig in ein Dilemma, da man einerseits durch das Einführen der Canüle auf bessere Expectoration hoffen kann, andrerseits aber durch das hohe Fieber die Gefahr eines Canülendecubitus gross ist.

Zieht sich der diphtheritische Process in die Länge oder war die Toxineinwirkung auf das Herz eine so schwere, dass jede Aufregung des Kindes sorgfältig vermieden werden muss, so wird man natürlich mit den Decanülementsversuchen sehr vorsichtig sein müssen, eventuell dieselben für einige Zeit ganz unterlassen.

Litteratur.

Andersen, Hospit. Tid. 1890. VIII.

Aunandale, The british medical Journal. 1889.

Baer, Tracheot. und Intubat. im Kinderspitale Zürich. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 35. 3. und 4. Heft.

Bauer, Eine Modification der O'Dwyer'schen Tuben. Jahrbuch f. Kinderheilkde. Bd. 42.

Blachez, Gazette des hôpitaux civiles et milit. 1858.

Bodea, Ventilstenose, entstanden durch Einbuchtung der vorderen Trachealwand oberhalb der Canüle nach Tracheotomie wegen Diphtherie. Jahrbuch für Kinderheilkde. Bd. 45.

Bokai, Meine Erfolge mit der O'Dwyer'schen Intubation. Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. 33.

Derselbe, Bericht über die in der Diphtherieabtheilung des Stefaniespitales in Budapest ausgeführten Intubationen. Jahrb. für Kinderheilkde. Bd. 35.

Derselbe, Die Intubation in der Kinderheilkunde, abgesehen von der Anwendung derselben bei Diphtheritis. Ungarische med. Presse. 1897. No. 42.

Bose, Verengungen und Verschliessungen des Kehlkopfes. Inaug.-Diss. Giessen 1865.

Cadet de Cassicourt, De la diphthérie à la forme prolongée. Revue mens. des malad. de l'enfance. 1883.

Carrié, Thèse de Paris. 1879.

Dupuis, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. V. p. 307.

Escherich, Diphtherie, Cronp, Serumtherapie. Wien 1895.

Fleiner, Ueber Stenosen der Trachea nach der Tracheotomie bei Croup und Diphtherie. Deutsche med. Wochenschrift. 1885.

Derselbe, Ueber die Entstehung der Luftröhrenverengerungen bei tracheotomirten Kindern. Virchow's Archiv. Bd. 116. 1889.

Galatti, Ueber Narbenstricturen nach Intubation. Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. 42.

Derselbe, Beitrag zur Anatomie des kindlichen Kehlkopfes. Wiener klin. Wochenschrift. 1885.

Gampert, Revue mens. des maladies de l'enfance. 1890.

Hüpeden, Zur Entfernung der Canüle nach der Tracheotomie. Berliner klin. Wochenschrift. No. 27.

Koch, Langenbeck's Archiv. Bd. 20.

Köhl, Ueber die Ursache der Erschwerung der Decanülements nach Tracheotomie. Langenbeck's Archiv. Bd. 35. 1887.

König, Lehrbuch d. speciellen Chirurgie. I. p. 660.

Körte, Ueber einige seltene Nachkrankheiten nach der Tracheotomie bei Diphtherie. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 24.

Krishaber, Gazette des hôpitaux. 1874. p. 667.

Meusel, Deutsche med. Wochenschrift. 1883. p. 473.

Michael, Chronische Kehlkopfaffectionen der Kinder im Gefolge acuter Infectionskrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 24.

O'Dwyer, Intubation in chronic stenosis of the Larynx. The New York med. Journ. 1888.

Passavant, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 19.

Pauly, Centralbl. f. Chirurgie. 1871. p. 716.

Petel, Des polypes de la trachée survenant après cicatrisation de la trachéotomie. Thèse de Paris 1879.

Pieniazek, Arch. f. Kinderheilkde. Bd. 10. H. 1.

Ranke, Intubation und Tracheotomie bei Croup. Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. 30. 1896.

Derselbe, Ueber Intubation des Larynx. Münchner med. Wochenschrift. 1890. p. 642.

Derselbe, Intubation des Kehlkopfes bei erschwertem Decanülement. Festschr. zu E. Henoch's 70. Geburtstag. 1890.

Trendelenburg, Langenbeck's Archiv. Bd. 13. p. 335.

Völker, Stenosen des Kehlkopfes. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 9. 1878.

v. Widerhofer, O'Dwyer's Intubation und Tracheotomie bei der diphther. Larynxstenose. Festschrift zu E. Henoch's 70. Geburtstag. Berlin 1890.

XIV.

Aus dem klinischen Elisabeth-Kinderhospital zu St. Petersburg.

Zur Klinik der Tumoren der Vierhügelgegend nebst Bemerkungen zu ihrer Differentialdiagnose mit Kleinhirngeschwülsten.

Von

Dr. W. NISSEN
in St. Petersburg.

(Mit 4 Abbildungen.)

Wenn wir auch immerhin noch weit zurück sind auf dem Wege der Erkenntniss unserer Gehirnvorgänge, so ist in eifrigem Zusammenwirken der anatomischen, experimentellen und klinischen Forschung die richtige Bahn längst einschlagen, und auf ihr sind nicht unerhebliche Errungenschaften gemacht worden. Der Ausspruch Hyrtl's [1]): „Die Anatomie des inneren Baues des Gehirns ist und bleibt wahrscheinlich für immerdar ein mit sieben Siegeln verschlossenes und überdies noch in Hieroglyphen geschriebenes Buch“, besteht heute schon nicht mehr in vollem Sinne zu Recht: die Siegel sind theilweise geöffnet, und wir können durchaus hier und da einen verständnissvollen Blick hineinwerfen in das verschlossene Hieroglyphenbuch.

Gilt das Gesagte für den feineren Bau und dessen Verständniss, so gilt es namentlich auch für die Pathologie und die Diagnostik von Gehirnerkrankungen, unter denen auch Geschwulstbildungen bekanntlich nicht die seltenste Erscheinung darstellen. Die Diagnose von Gehirntumoren und deren Localisation sucht im Laufe der Jahre nach Möglichkeit immer festeren Boden zu gewinnen.

Die klinische Feststellung von Tumoren mancher Hirnpartien, zu denen auch die Vierhügelgegend gerechnet wird, stellt

---

[1]) Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Wien 1882, pg. 850.

schon keine ganz unüberwindlichen Schwierigkeiten dar, jedenfalls bedarf es aber doch noch reichlicher Beobachtungen, die in ihrer Gesammtheit das in diagnostischer Hinsicht scheinbar Feststehende erhärten, verificiren und erweitern.

In diesem Sinne hat auch das Heranziehen klinischer Beobachtungen gerade an Kindern im Zusammenhang mit dem bei der Section festgestellten Befunde umschriebener Erkrankungsherde seine grosse Berechtigung, einmal wegen der relativen Häufigkeit des Auftretens von Tumoren im Gehirn bei Kindern, dann aber wegen des Charakters dieser Geschwülste, welche zumeist Tuberkel sind und als solche, namentlich, wenn sie zu den kleineren derartiger Geschwülste gehören, wirklich ganz umschriebene Krankheitsherde darstellen, welche, wie Heubner [2]) sich ausdrückte, „mit Präcision und Sauberkeit an die Stelle der Hirnsubstanz zu treten pflegen und die Umgebung so wenig durch Erweichung und so garnicht durch Druck alteriren."

Da man ferner Kinder mit langwährendem Krankheitsverlauf im Hospital gewöhnlich einen weit längeren Zeitraum zu beobachten Gelegenheit hat als Erwachsene, die es immer wieder, solange sie einigermaassen mobil sind, nach Hause zieht, während Eltern niederer Stände ihr hülfsbedürftiges Kind gern ganz der Hospitalpflege überlassen, so verfügt man im geeigneten Falle bei guter Beobachtung häufig über ein ganzes, allmählich sich entwickelndes und ablaufendes Krankheitsbild. Die auf solche Weise gewonnenen Gesammtresultate der klinischen Ausbeute im Einzelfalle entschädigen und ersetzen dann auch manche Schwierigkeit und Unmöglichkeit präciser Untersuchung des Nervensystems im frühen kindlichen Alter.

Die folgenden Krankengeschichten mit ihren Ergebnissen und Erörterungen sollen als Beitrag zu der über Vierhügeltumoren bereits vorhandenen Litteratur die Diagnostik von Geschwülsten dieser so interessanten Hirnpartie auch ihrerseits fördern helfen.

Fall 1.

M. K., 3 Jahre alt, wurde aufgenommen ins Klinische Elisabethhospital am 1. 12. 1896, starb 22. 2. 1897. Der Knabe hat sich bis zu seiner angeblich vor 2 Monaten begonnenen Erkrankung ziemlich normal entwickelt. Das Gehen erlernte er mit 1 Jahr. Zunächst bemerkte die

[2]) Heubner, Drei Fälle von Tuberkelgeschwülsten im Mittelhirn und Nachhirn. Arch. f. Psych. 1882, Bd. XII.

Mutter vor 2 Monaten eine Ptosis am rechten Augenlid. An den Beinen und Armen war um diese Zeit nichts Auffälliges. Erst etwa 1/2 Monat später soll ziemlich plötzlich eine Lähmung des linken Armes und Beines eingetreten sein nach dem Besuch einer Badestube. Die Lähmung wurde beim Nachhausekommen bemerkt. Fieber und Krämpfe haben nicht bestanden, ebensowenig Erbrechen. Das Kind ist die ganze Zeit hindurch wohl vielfach mürrisch, aber nicht bettlägerig gewesen.

Status praes. vom 1. December 1896. Knochenbau ohne rachitische Veränderungen, Ernährungszustand mittelmässig. Hautfarbe blass, Muskeln etwas schlaff, Panniculus adiposus mässig entwickelt.

Das Kind ist recht lebhaft, sitzt meist im Bett, erhebt sich aber auch selbstständig in demselben und nimmt regen Antheil an seiner Umgebung. Es spricht noch sehr in seiner Kinderart, und nur einzelne, gebräuchlichere Phrasen und Ausdrücke werden von ihm richtig wiedergegeben. Es scheint demnach der kleine Patient im Allgemeinen in seiner geistigen Entwickelung etwas zurückgeblieben zu sein. Häufig bricht er vorübergehend in heftiges Weinen resp. Schreien aus und wird unruhig ganz ohne äusserlich ihn dazu veranlassendes Moment — es hat den Anschein, dass er dann an Kopfschmerzen leidet, worüber er sich jedoch nicht zu äussern vermag.

Der Gesichtsausdruck hat wesentlich gelitten durch die rechtsseitige Ptosis. Mehr als 3/4 der rechten Cornea ist vom schlaff herunter hängenden Augenlid bedeckt. Der volle Augenschluss ist durchaus möglich, die rechte Pupille ist erweitert, directe und consensuelle Reaction auf Licht ist vorhanden, wenn auch etwas träger als links; ebenso besteht Reaction der rechten Pupille bei Accommodation. Die Bewegungen des ganzen rechten Bulbus sind gehemmt nach innen (Rectus int.), nach oben (Rectus sup. et obliquus inf.) und nach unten (Rectus inf.); bei Bewegungen des gesunden linken Auges bleibt das rechte Auge merkbar zurück. In Ruhelage ist ein eigentliches Schielen nicht bemerkbar, der rechte Augapfel scheint nur etwas vorgewölbt und macht leichte Irrbewegungen. Das Auge thränt ein wenig.

Die Sensibilität der Conjunctiva bulbi ist nicht herabgesetzt. Der Augenhintergrund bietet keinerlei Veränderungen (Dr. Kubli), das Sehen ist normal. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt. Am Gaumensegel ist keine Parese bemerkbar. Grobe Prüfungen des Geruchsinnes, des Geschmackes und des Gehörs*) geben keinerlei Abnormität.

Der linke Arm und das linke Bein sind paretisch; die Muskulatur dieser beiden Extremitäten ist ziemlich schlaff, jedoch nicht atrophisch. Die Motilität des linken Armes beschränkt sich auf einiges Heben des Oberarmes und schwache Flexion des Unterarmes im Ellenbogengelenk, während die Hand resp. die Finger unbeweglich sind. Die Finger erscheinen in Faustbstellung flectirt, lassen sich jedoch passiv leicht gerade richten. Die

*) Bei der Prüfung des letzteren pflege ich, weil man sich bei kleinen Kindern natürlich nicht auf die Richtigkeit ihrer Angabe des Hörens der Uhr verlassen kann, dann so zu verfahren, dass ich, während das Kind auf dem einen oder anderen Ohr liegt, eventuell auch einen Wattebausch ins Ohr erhält, zu wiederholten Malen bei den Visitationen es verschieden laut und aus wechselnder Entfernung frage, ob es diese oder jene Süssigkeit haben will, auf welches Gespräch Kinder ja sehr gern eingehen.

rohe Kraft im linken Arm und Bein ist bedeutend herabgesetzt. Das Kind kann stehen und gehen, wobei das linke Bein etwas nachgeschleppt wird. Keine Ataxie und keine Zitterbewegungen. Patellarreflexe sehr erhöht, besonders auf dem kranken Bein. Sensibilität, die sich nur auf Schmerzprüfung beschränken konnte, an Gesicht und Körper anscheinend ungestört.

Die Organe der Brust- und Bauchhöhle boten keinerlei Abnormität. Der Urin enthielt kein Eiweiss.

Das Allgemeinbefinden war auch in den nächsten $2^1/_2$ Wochen ziemlich ungestört. Es bestand kein Fieber bis auf einige leichte Erhebungen der Temperatur auf 37,7° und einmal 38°. An manchen Tagen schien es, als ob der Kleine etwas kräftiger sein paretisches Beinchen heben konnte. Im Allgemeinen blieb der Zustand aber unverändert. Erbrechen wurde nicht beobachtet, dagegen manchmal mehrmals am Tage jene plötzliche mit Weinen verbundene Unruhe, die ihn öfters in frohester Stimmung überfiel — nicht selten aber auch des Nachts.

Auf Grund dieser Symptome schien eine Diagnose durchaus möglich. Die rechtsseitige Parese aller Aeste des Oculomotorius und sehr wahrscheinlich auch eine Parese des Nervus trochlearis (M obliquus sup.) wegen Ausfall der Blickrichtung nach unten und aussen, bildete in der Reihe der Krankheitssymptome die erste auffällige Erscheinung. Sie liess auch direct denken an eine Affection in der Gegend der nucleären Oculomotoriusinnervation in der Haube des Mittelhirns oder noch mehr ventral — näher zum Hirnschenkelfuss, sofern nur die von den Kernen ventralwärts das Mittelhirn durchziehenden Wurzelfasern des Nervus oculomotorius betroffen sein sollten. Jedenfalls aber handelte es sich um eine Beschränkung der Affection nur auf die rechte Hälfte dieser unteren Vierhügelregion, da das linke Auge keinerlei Störungen darbot. Die linksseitige Parese von Arm und Bein widersprach nicht dieser Annahme, denn die aus der Hirnrinde zur linken Körperhälfte führende motorische Bahn passirt nach ihrem Verlauf durch die Capsula interna dextra den ventralsten Abschnitt des Vierhügelgebiets — den rechten Hirnschenkelfuss in seiner ganzen longitudinalen Ausdehnung — bevor sie in die Brücke tritt und von dort in der Medulla obl. die Pyramidenkreuzung eingeht. Gerade aber eine mit der rechtsseitigen Oculomotoriusparese alternirende linksseitige Hemiparese konnte die Voraussetzung einer einheitlichen Schädigung der rechten ventralen Hälfte der Vierhügelgegend resp. des Hirnschenkelfusses und der Haube nur unterstützen.

Die Entwickelung des Leidens — zuerst Ptosis und die verschiedenen Veränderungen am Muskelapparat des Auges, dann nach einem halben Monat die Hemiparesis ohne etwaigen Fieber-

zustand bei zunächst relativ gutem Allgemeinbefinden — liess auch die Herdläsion als eine chronisch progressive annehmen: am wahrscheinlichsten durfte es ein Tumor sein.

Es fehlten freilich zur vollen Diagnose einer Hirngeschwulst, abgesehen von den vermuthlich vorhandenen Kopfschmerzen, sonstige eventuell noch zu postulirende Allgemeinerscheinungen, wie Veränderungen am Augenhintergrunde, Erbrechen, Störungen des Sensoriums, Krämpfe etc; ausserdem war ich mir sehr wohl bewusst, dass mit den in unserem Fall vorhandenen Störungen des Nervus oculomotorius und Nervus trochlearis und der Extremitätenlähmung der gegenüberliegenden Körperhälfte durchaus auch nicht alle Herdsymptome erschöpft waren, die der Erkrankung jenes complicirten, von den verschiedensten Nerven- und Leitungsbahnen durchzogenen Vierhügelgebietes zugeschrieben werden, aber Allgemeinerscheinungen, wie Herdsymptome bei Hirntumoren, sind ja nicht unabhängig von der Zeitdauer des Bestehens der Affection, von der Ausdehnung und Grösse des Herdes, sowie schliesslich vom speciellen Sitze, den die Geschwulst in der vermutheten Region einnimmt.

Das Fehlen von Allgemeinerscheinungen und manchen Herdsymptomen bei unserer Localdiagnose konnte man immerhin darauf zurückführen, dass der Tumor noch klein sei, das intrapedunculäre vielleicht auch das Haubengebiet des Mittelhirns nicht überschreite und jedenfalls keinerlei Verdrängungs- und Gehirndruckerscheinungen mache.

In unserem Falle hätten wir es also mit einem Anfangsstadium zu thun, dessen weitere Entwickelung nur die Voraussetzung eines so localisirten Tumors erhärten oder widerlegen musste, sodann aber auch einen Aufschluss geben sollte über die eventuelle Natur der Geschwulst. Meine vorläufige Diagnose lautete demnach: Tumor pedunculi cerebri dextri.

Die Möglichkeit eines extrapedunculären basalen Tumors, welcher die Augenmuskel- und Extremitätenlähmung in unserer Combination darböte, war eigentlich nicht ernstlich in Erwägung zu ziehen.

Den Charakter der Oculomotorius- und Trochlearislähmung, welche ausgebildet vor uns lagen, haben wir in ihrer Entwickelung allerdings nicht verfolgen können. Wir wissen nicht, ob die einzelnen Aeste der Gruppirung ihrer Kerne entsprechend nacheinander paretisch geworden oder alle auf einmal; in ersterem Falle wäre eben eine Kern- resp. Wurzelfaserlähmung sicher

bewiesen, in letzterem Falle wäre aber auch eine extrapedunculäre Oculomotoriusstammlähmung (d. h. nach dem Austritt der einzelnen Nervenwurzelfasern aus der Basis des Hirnschenkelfusses und nach ihrer Vereinigung zum Oculomotoriusstamme) wenigstens discutirbar.

Eine extrapedunculäre basale Geschwulstbildung müsste nun aber rings um das Gebiet des rechten Hirnschenkels keine kleine Ausdehnung haben, um hier, die pedunculäre Pyramidenbahn schädigend, gleichzeitig den dem medialen Rande des Hirnschenkelfusses entspringenden Stamm des Nervus oculomotorius, sowie den um den lateralen Rand des Pedunculus cerebri sich schlingenden Nervus trochlearis zu erfassen. Dabei wäre es dann auch ziemlich unerklärlich, warum die an der Basis des Mittelhirns gleichzeitig verlaufenden Nn. abducens und trigeminus, ja selbst der Nervus opticus verschont geblieben sein sollten. Ein extrapedunculärer, basaler Tumor von ansehnlicher Grösse hätte aber auch ausserdem gewiss grössere meningeale Reizerscheinungen verursacht als wir sie in unserem Falle hatten.

Hinsichtlich des weiteren Verlaufes habe ich schon oben bemerkt, dass zunächst in den ersten 2½ Wochen meiner Beobachtung des Kranken keinerlei wesentliche Veränderungen vorkamen.

Am 20. December erkrankte das Kind darauf an Rubeola mit Fiebererhebungen bis zu 38,7°. In dieser Zeit waren öfters Unruhe und Weinen vorhanden, und am 23. December, Morgens trat ein mehrstündiger Krampfanfall auf mit Augenverdrehung nach rechts und anhaltenden clonischen Zuckungen in der linken Körperhälfte. Nach ca. 2 Stunden war das Kind wieder bei voller Besinnung, schlief Nachts über gut bis auf dreimaliges Aufschreien; Temperatur am nächsten Morgen 37,5°, kein Ausschlag mehr und nur sehr wenig Husten. Stuhlgang etwas flüssig — dreimal. Puls 100.

Zu meinem grössten Bedauern musste das Kind auf den directen Wunsch der Mutter am 24. December aus dem Hospital ausgeschrieben werden.

Nach 14 Tagen — am 8. Januar 1897 — sah ich darauf den kleinen Patienten ambulatorisch wieder. Er hatte soeben zu Hause ein Masernexanthem gehabt; noch waren die Hautdecken characteristisch pigmentirt, eine Conjunctivitis war im Vergehen, und es bestand eine diffuse Bronchitis.

Am 5. Februar constatirte ich, gleichfalls ambulatorisch, eine wesentliche Verschlimmerung: der Kräftezustand war sehr reducirt, jetzt war auch auf dem linken, bis dahin gesunden Auge eine Ptosis aufgetreten, während das rechte Augenlid nunmehr soweit herabhing, dass es die ganze Cornea verschloss. Hob man dieses Augenlid empor, so gewahrte man die recht erweiterte Pupille, welche auf Licht nur sehr träge reagirte. Die linke Pupille war eher eng und zeigte prompte Lichtreaction. Die Mutter gab an, dass vor 2 Wochen zu Hause starke Krämpfe vorhanden gewesen waren.

Das Kind ist sehr mürrisch und unruhig, lässt sich im Augenblick nur schwer untersuchen und macht den Eindruck, als hätte auch der intellectuelle Zustand gelitten, was übrigens auch die Mutter bestätigte. Gehversuche konnten nicht angestellt werden, doch sagte die Mutter, dass das Kind sich nicht mehr auf die Beinchen stellt, dass sie es meist nur auf den Armen hält, wobei es, wie ich mich davon überzeugen konnte, mit dem rechten Arm sich fest an die Mutter klammert. Der linke Arm und die linke Hand waren stärker in Contracturstellung flectirt als früher; Zitterbewegungen waren nicht vorhanden.

Am Augenhintergrunde konnte Herr Dr. Kubli an diesem Tage normalen Befund constatiren, das Kind sah und konnte selbst mit dem rechten Auge allein, bei zugehaltenem linken, eine ihm gezeigte Kupfermünze als „Kopeke", wie es angab, erkennen.

9 Tage später, am 14. Februar, bringt die Mutter das Kind wiederum ins Hospital und bittet diesmal um seine Aufnahme. Der Zustand habe sich bis zur Benommenheit verschlimmert und „alle Augenblicke" träten allgemeine Krämpfe ein. Die ganze Zunge habe das Kind sich dabei blutig gebissen, so dass die Mutter ihm permanent zwischen den Zähnen ein Tuch halten muss.

Der Patient wird ins Hospital wieder aufgenommen. Ordination: Valerianinfus. mit Brom innerlich, Chloralhydrat 0,2 per Clysma event. mehrmals täglich.

Status praes. vom 15. Februar 1897. Recht benommener Zustand, von Unruhe und Schreien unterbrochen. Keine Facialisparalyse. Beide Augenlider bis auf $^{3}/_{4}$ des Bulbus herabhängend. Das rechte Auge nach oben und aussen abgelenkt, in fortwährender Zuckung nach dieser Richtung. Pupille sehr erweitert, reagirt äusserst träge auf Licht, überträgt aber den Lichtreflex auf das linke Auge, dessen Pupille nicht erweitert ist und auf Licht prompt reagirt. Seit gestern 2 Krampfanfälle. Die Zunge stark zerbissen. Salivation. Keinerlei Nackensteifigkeit. Der linke Arm im Ellenbogen- und Handgelenk contrahirt und an den Thorax gepresst, die Finger stark flectirt. Die Contractur lässt sich nirgends ausgleichen. Das linke Bein rigid gestreckt, kann zwar passiv gebeugt werden, nicht aber activ. Auf Nadelstiche reagirt das Kind allenthalben mit grösserer Unruhe. Die rechtsseitige Ober- und Unterextremität wird dabei flink zurückgezogen, während die linken trotz offenbarer Anstrengung nicht bewegt werden können. Muskelatrophie ist auf den Extremitäten der kranken linken Seite nicht zu constatiren. Sehnenreflexe sind beiderseits gesteigert.

In beiden Lungen verbreitetes reichliches Rasseln ohne direct nachweisbare Dämpfungen. Herztöne rein. Athmung etwas beschleunigt. Puls 120. Temperatur Abends 39,8°, Morgens 37,6°.

16. Februar. Ziemlich bewusstloser Zustand. Keine Krämpfe gewesen. Puls sehr beschleunigt. Temperatur Morgens 37,8°, Abends 38°. Im Harn starke Diazoreaction, kein Zucker, Eiweiss in Spuren.

Ein von Dr. Kubli aufgenommener Augenbefund ergab Folgendes: „Ptosis oculi utriusque completa, Paresis Nervi oculomotorii dextri totalis, Spasmus Nervi abducentis dextri — zeitweilig Spasmus clonicus. Ueber den Nervus trochlearis kann unter den obwaltenden Umständen kein Aufschluss gewonnen werden. Oculus sinister: Reactio directa normalis, Reactio

consensualis vorhanden, Reactio accommodativa scheint vorhanden. Oculus dexter: Reactio directa vorhanden, aber träge (Paresis et infiltratum marginale corneae !) Reactio consensualis kaum bemerkbar, Reactio accommodativa kann nicht geprüft werden. Brechende Augenmedien durchsichtig. Augenhintergrund normal, die Papillen von normaler Färbung, Gefässe von normaler Füllung."

18. Februar. Bewusstlosigkeit nicht ganz vollständig. Bei Aufforderung, die Hand zu reichen, thut es das Kind noch. Temperatur Abends 38,7°. Keine Krämpfe.

19. und 20. Februar. Temperatur Morgens 38,4°. Comatöser Zustand. In der rechten Lunge hinten gedämpfter Schall, conson. Rasseln. Puls sehr klein, frequent.

21. Februar. Exitus letalis.

Der bis zum Tode des Patienten beobachtete Verlauf der Erkrankung hat die vor ca. $2^1/_2$ Monaten gestellte erste Diagnose eines rechtsseitigen Hirnschenkeltumors nicht umgestossen, sondern dieselbe vielmehr nur bestätigt. Auch über die Natur der Geschwulst hat der weitere Verlauf Klarheit gebracht. Die zunehmende rechtsseitige Ptosis und complet gewordene Oculomotoriuslähmung, der hinzugekommene spastische Clonus im N. abducens d. sprechen, ebenso wie die zu starker Contractur ausgebildete Lähmung der linken Extremitäten sammt der dann auch linksseitig aufgetretenen Ptosis, für eine im Wachsen begriffene Herdaffection jener ventralen Vierhügelgegend, vor Allem im rechten Hirnschenkel und in der rechten Haubenregion mit offenbarem Uebergreifen auch auf die linke Seite.

Die im Anfang vermissten Allgemeinerscheinungen hatten ja auch nicht lange auf sich warten lassen. Zu den psychischen Reizerscheinungen, der unmotivirt wechselnden Stimmung des kleinen Patienten, verbunden mit Aufschreien, wobei wir Kopfschmerz vermuthen durften, gesellten sich allgemeine clonische Krämpfe, die am 20. Tage jenes ersten Hospitalaufenthaltes (20. December) zum 1. Mal beobachtet wurden, später aber, zu Hause, sich wiederholten und äusserst heftig und frequent waren; ausserdem trat eine gewisse Abnahme der Intelligenz ein, und sub finem machten sich dann auch allgemeine Hirndruckerscheinungen geltend: Benommenheit und schliesslich Coma. Am Augenhintergrunde dagegen sind, wie ich ausdrücklich hervorheben will, bis zuletzt keinerlei Veränderungen zu constatiren gewesen. Ebenso hatte kein Erbrechen bestanden.

Hinsichtlich der Natur der Geschwulst, dass dieselbe einen Tuberkel darstelle, konnte wohl kein Zweifel sein. Es wiesen

darauf hin das Alter des Patienten, der nicht gerade negative Lungenbefund, der rasche Verfall des Kranken, das zuletzt permanente Fieber, dem schon früher unmotivirte Temperaturerhebungen vorausgegangen waren, und vor allen Dingen auch die sich einstellende Diazoreaction, die bei Kindern dieses Alters bei Ausschluss von anderweitigen Infectionskrankheiten ein ziemlich sicheres und selten fehlendes Zeichen für bestehende Miliartuberculose ist, wie ich s. Z. darauf eingehend zuerst hingewiesen habe[3]).

Nur der Versuch, sich jetzt noch ein ganz präcises Bild zu machen vom speciellen Sitz und der Ausbreitung der Geschwulst in der unteren Vierhügelgegend stiess auf Schwierigkeiten.

War die Kernregion im rechten Haubengebiet afficirt und hatte sich der Tumor von hier aus in seinem Wachsthum ventral zum Hirnschenkelfuss gerichtet, die hier verlaufende Pyramidenbahn für die linksseitige Körperhälfte erfassend, so durften wohl auch die Schleifenbahn, der rothe Kern resp. die Bindearmkreuzung mit afficirt worden sein. In solchem Falle wäre es dann bemerkenswerth, dass die dabei häufig postulirten Sensibilitäts- (Schleifenbahn) und atactischen Störungen (rother Kern) vermisst wurden. Eine theilweise Ausbreitung des Tumors von der rechtsseitigen Oculomotoriuskernregion zur dicht an der Mittellinie liegenden linksseitigen liess auch unerklärt, warum hier nur gerade der Kern des Levator palpebrae bei Intaktsein der anderen Augenmuskelkerne getroffen sein sollte, während dessen Lage, soweit man jetzt von räumlich gesonderten Kernen des N. oculomotorius spricht, doch am meisten lateral in der Kerngruppe angenommen wird [Edinger[4])]?

Oder sollte der Tumor, beschränkt auf den Hirnschenkelfuss, garnicht in die Haubenregion bis zu den Oculomotoriuskernen hinaufragen, sondern nur die von der Kernregion ventralwärts die Haube und den pedunculus durchziehenden Wurzelfasern des N. oculomotorius derselben sowie zum Theil die der anderen Seite vor ihrem Austritt aus dem Hirnschenkelfuss afficiren? Diese Fragen liessen sich auf Grundlage der klinischen Daten nicht mit Präcision entscheiden und harrten ihrer Beantwortung am Sectionstische.

---

[3]) W. Nissen, Die Diazoreaction und ihre Bedeutung am Krankenbette des Kindes. Jahrb. für Kinderheilkunde N. F. XXXVIII.

[4]) Edinger, Vorlesungen über d. Bau der nervösen Centralorgane. Lpz. 1896, pg. 284.

Was die zu präsumirende Längenausdehnug des Tumors betraf, so konnte man hinsichtlich seiner vorderen Grenze, d. h. wie weit er das Peduncular- oder Vierhügelgebiet nach vorn zu (cerebralwärts) überschreite, nur wenig Positives vermuthen. Da die rechte Pupille resp. der Sphincter iridis gleich zu Anfang der Beobachtung (im Hospital) mit paretisch war, so konnte man nur annehmen, dass der Tumor wohl bis in die Gegend des III. Ventrikels heranreichen müsse, wo im vordersten Abschnitt des Aquaeductus Sylvii, zum Theil noch in der Seitenwand des III. Ventrikels die vordersten pupillären Oculomotoriuskerne liegen resp. aus ihnen die betreffenden Wurzelfasern, vermuthlich auch als vorderste, ventral- und etwas caudalwärts laufend entspringen [Edinger[5])]. Caudalwärts zum Pons hin dürfte die Geschwulst aber das Facialis-Abducensgebiet in der Brücke wohl kaum berühren, da der Abducens zwar Reizerscheinungen darbot, der Facialis aber beiderseits intact war.

Die vom Privatdocenten Dr. Dm. Ssokolow ausgeführte Section ergab nun im Allgemeinen Folgendes:

Aeusserst abgemagertes Kind. In der rechten hinteren Lu ngenspitze eine etwa wallnussgrosse Caverne, der rechte mittlere Lappen theilweise grau infiltrirt ohne käsige Herde; im rechten unteren Lungenlappen eine haselnussgrosse Caverne. Links im unteren Lungenlappen hypostat. Pneumonie. Die ganze Lungenoberfläche und Leber besetzt mit miliaren Tuberkeln. Bronchial- und Mesenterialdrüsen vergrössert und käsig degenerirt.

Dura und Pia mater des Gehirns, besonders letztere, venös hyperaemisch. Unter der Pia mater eine Ansammlung oedematöser Flüssigkeit. Die Arterien der Pia mater sind gleichfalls stark gefüllt. Die Seitenventrikel ein wenig erweitert, enthalten eine unbedeutende Menge Flüssigkeit.

Bei einem Sagittalschnitt durch die Mittellinie des Gehirns gewahrt man eine gelblich verfärbte Geschwulstbildung auf den beiderseitigen Schnittflächen des Mittelhirns ventral von den Corpora quadrigemina, rechts noch im Haubengebiet liegend, sodann aber die Hirnschenkel bis zu ihrer Basis einnehmend. An der Basis der Hirnschenkel ist die Geschwulst von der Pia mater überzogen, welche etwas verdickt und mit dem Tumor fest verwachsen erscheint. Dorsalwärts in der Richtung zur Vierhügelplatte reicht die Geschwulst auf ihrer linken Hälfte nur kaum 1 cm weit hinauf und lässt ein 1—1½ cm breites Feld normalen Gewebes bis zum Aquaeductus Sylvii frei.

Sie ragt nach links von der Mittellinie überhaupt nur ½ cm weit in das Gewebe des linken Hirnschenkelfusses hinein (Conf. Längsschnitt Fig. I und Querschnitt Fig. II). Die rechte Hälfte der Geschwulst ist von wesentlich umfangreicherer Dimension. Die Geschwulst nimmt hier fast den ganzen Längen- und Breitenumfang des rechten Hirnschenkels sowie auch

[5]) Edinger, l. c., p. 283.

zum Theil das rechtsseitige Haubengebiet ein, bildet nach vorn, cerebralwärts hin die Wand des III. Ventrikels, theilweise auch das Corpus mamillare d. einnehmend (conf. Fig. I); caudalwärts erreicht die Geschwulst die vorderen Brückenfasern und seitlich zum Theil die laterale Wand des rechten Hirnschenkels. Dorsalwärts liegt der Tumor mit seiner rechten Hälfte fast dicht unter dem Aquaeductus Sylvii. Auf diese Weise occupirt der Gesammttumor wesentlich den rechten Hirnschenkelfuss und das über ihm lagernde Haubengebiet und geht nur zum geringen Theil an der Basis in den linken Hirnschenkelfuss über.

Die Geschwulst ist überall hin ziemlich scharf abgegrenzt vom normalen Gewebe. Die äussere Configuration der Vierhügelplatte sowie der ganzen Vierhügelgegend incl. Hirnschenkel hat durchaus nicht gelitten bis auf eine nicht bedeutende Volumenzunahme, besonders der rechten Hälfte des Mittelhirns.

Ausser dieser Geschwulst finden sich noch einige andere von gleichartiger Beschaffenheit im Gehirn:

1. In der Mitte des linken Stirnlappens auf dem Uebergang der lateralen zur basalen Fläche ein gelber käsiger Tumor von der Grösse einer kleinen Wallgnuss, 2 benachbarte Gyri berührend, ausschliesslich in der Corticalis sitzend und nur mit dem vorderen Ende auch in die weisse Hirnmasse vordringend.

2. und 3. Eine erbsengrosse oberflächliche Anhäufung käsiger Massen im linken Occipitallappen, ca. 4 cm nach vorn von der Spitze des Occipitallappens entfernt, auf der Grenze der medialen und basalen Fläche, dem Oberwurm und der dorsalen Fläche des Kleinhirns anliegend; auf dieser Stelle im Kleinhirnrindengrau eine gleiche 2 cm lange und 1 cm breite oberflächliche Anhäufung käsiger Masse.

4. Ein kaum 2 cm grosser, $1^{1}/_{2}$ cm breiter und kaum 1 cm tiefer käsiger Tuberkel auf der medialen Fläche des rechten Occipitallappens dicht an der Uebergangsgrenze zur basalen Fläche in nächster Nähe der Spitze des Hinterhauptlappens.

Die Section hat somit die Diagnose „rechtsseitiger käsiger Pedunculartumor mit vermuthlichem Uebergang auf den linken Pedunculus cerebri“ vollständig bestätigt.

Da eine Meningitis tuberculosa nicht vorlag und auch der Hydrocephalus int. nur sehr gering ausgesprochen war, so ist der Fall als ein ziemlich reiner anzusehen, zumal die durch die übrigen, vorhandenen käsigen Herde veranlassten Erscheinungen sich aus dem Gesammtsymptomenbilde sehr wohl herausschälen lassen und für uns nicht von Belang sind.

Es ist zunächst klar, dass die beschriebenen Herde im Occipitallappen beiderseits als im Gebiet des optischen Wahrnehmungscentrums liegend auch nur hinsichtlich des Sehens bei unserem Patienten von Bedeutung hätten sein können. Das 3 jähr. Alter unseres Patienten schloss aber jede genauere quali-

tative und quantitative Prüfung des Sehvermögens von vornherein aus. Wir wussten nicht, ob eine Hemianopsie, ob Farbenblindheit etc. bestand, wir wussten nur, dass der kleine Kranke noch sah und den Eindruck des Gesehenen auch psychisch verarbeitete, denn ein vorgehaltenes Geldstück erkannte er als „Kopeke“ noch 14 Tage vor seinem Tode, selbst mit dem rechten Auge allein. Somit war die psychische Verwerthung des Sehactes — jene wichtigste Function des Occipitallappens — nicht gestört, und es ist Grund vorhanden, anzunehmen, dass die gar zu oberflächlichen, in der Rinde beider Occipitallappen sitzenden Tumoren — die Sehfaserung (Radiatio occipito-thalamica) entspringt und verläuft ja in der Umgebung der tief in die innere Occipitallappenfläche einschneidenden Fissura calcarina — in dem von uns eruirten Symptomencomplex überhaupt keine Rolle spielten.

Das Gleiche kann man zum Theil vom Herd im linken Stirnlappen behaupten. Die Erscheinungen, die wenigstens Tumoren dieser Gegend hervorrufen können, fehlten bei uns einestheils (wie Aphasie, Contractur der Hals- und Nackenmuskeln, atactische Gehstörung etc.), oder waren in geeigneter Weise nicht zu constatiren, wie tiefere psychische Alteration, wenngleich eine gewisse Abnahme der Intelligenz in den letzten Wochen sich unstreitbar eingestellt hatte.

Die in unserem Falle wesentlich in Frage gekommenen und bei der Diagnose verwertheten Herdsymptome bezogen sich somit ausschliesslich auf den Tumor im Mittelhirn, es sind das: totale rechtsseitige Oculomotorius- und Trochlearislähmung, Krampf des N. abducens d., Ptosis des linken Augenlides und die mit der rechtsseitigen Ophthalmoplegie alternirende Extremitätenlähmung der linken Körperhälfte sammt Contracturenbildung. —

Betrachten wir nun noch einmal, des Sectionsprotokolles eingedenk, an 2 in verschiedenen Ebenen durch den Tumor gelegten Schnitten Fig. I und II die Ausdehnung der Geschwulst, und versuchen wir, durch den Vergleich unseres gewonnenen Querschnitts Fig. II mit einem gleicher Lage entsprechenden Querschnittsbilde Fig. IIa von Edinger wenigstens aproximativ zu bestimmen, welche feineren Elemente vermuthlich betroffen waren, und wieweit sich unsere Symptome damit in Einklang bringen lassen resp. andere vermisst werden.

Der Längsschnitt Fig. I stellt eine Zeichnung nach dem frischen Präparat dar, der frontale Querschnitt Fig. II ist halbschematisch nach dem gehärteten Präparat entworfen. Das Querschnittsbild Fig. IIa ist verkleinert nach Edinger [4]) und z. Th. nach Obersteiner [5]) wiedergegeben.



Fig. I.
Sagittaler Längsschnitt durch die Medianlinie des Gehirns (nach Obersteiner). Tuberkel im Hirnschenkelfuss und in der Haubenregion.

Ein Blick auf den Querschnitt Fig. II, welcher dicht hinter den vorderen Vierhügeln durch das Centrum des ganzen Tuberkels verläuft, zeigt beim Vergleich mit Fig. IIa (in gleicher Lage diejenigen Theile, die offenbar in den Tumor aufgegangen sind. Dahin gehören von der Basis des Mittelhirns dorsalwärts gerechnet: die Pyramidenbahn im Pedunculus dexter, Laqueus

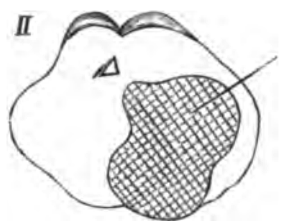


Fig. II.
Querschnitt dicht hinter dem vorderen Vierhügelpaar durch das Centrum des ganzen Tuberkels. (Natürliche Grösse des gehärteten Präparates.)

medialis (superior) d., Nucleus ruber tegmenti d., Fasciculus longitudinalis posterior d., die ganzen rechtsseitigen Wurzelfasern des N. Oculomotorius von ihren Kernen ab bis zu ihrer Aus-

---

[4]) Edinger l. c., pg. 287.

[5]) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Leipzig u. Wien 1896, pg. 315.

einzukleben. — Es fehlen bei Fig. IIa die Erklärungen bei den Hinweislinien.

trittsstelle aus dem medialen Theil der Basis des rechten Hirnschenkels, und jedenfalls, wenn auch nur theilweise, auch die linksseitigen Wurzelfasern vor ihrem Austritt als Nervenstamm.

Ob und wieweit die Kerne des Oculomotorius selbst in der obersten Haubenregion afficirt sind, lässt sich bei dieser makroskopischen Begutachtung kaum sagen. Der Tumor grenzt mit seiner dorsalen (oberen) Kuppe nicht dicht am Aquaeductus Sylvii, er lässt noch normales Gewebe zwischen sich und dem

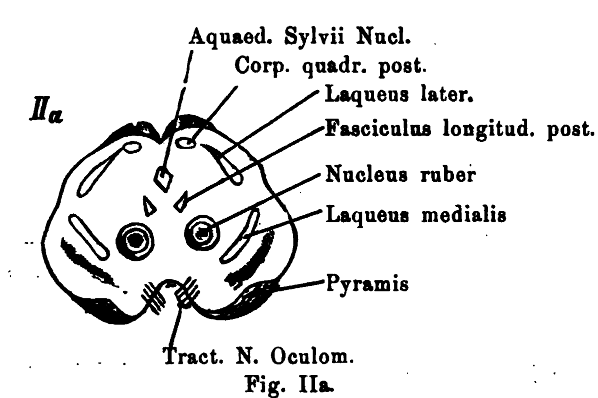


Fig. IIa.

Querschnitt dicht hinter dem vorderen Vierhügelpaar (nach Edinger entsprechend verkleinert).

Auf S. 630 bezeichnet bei Fig. 1 u. 2 die Hinweislinie den Tumor.

etwas nach oben und links verdrängten Aquaed. S. frei. Ja die Kuppe reicht auch, wie auf dem Längsschnitt Fig. I zu sehen ist, bei weitem nicht so weit cerebralwärts (nach vorn) als der umfangreichere Ventralabschnitt der Geschwulst. Es ist nun möglich, dass deshalb die Kerne des Oculomotorius, die gruppirt im Bodentheil des vorderen Abschnittes des Aquaed. S. liegen, gänzlich frei geblieben sind, und die Oculomotoriuslähmung, mit der wir es rechts und theilweise links (Levator palpebrae) zu thun haben, ist auf Zerstörung der Wurzelfasern allein zurück zu führen, sowie auf die Zerstörung des unter dem Boden des Aquaeductus Sylvii caudal durchs Mittelhirn verlaufenden Fasciculus longitudinalis poster. (hinteres Längsbündel, s. Querschnitt IIa), der ja wesentlich auch Fasern aus den Oculomotoriuskernen als Verbindungszüge aller Augenmuskelnerven unter einander, also auch mit dem Trochlearis- und Abducenskern enthält (Edinger*).

Der weiter caudal vom Kern des N. Oculomot. in der Richtung unter den hinteren Vierhügeln unterhalb des Aquaeductus

*) Edinger (4) l. c., pg. 284, 285 u. 364.

Sylvii gelegene Trochleariskern (auf dem Querschnitt IIa nicht zu sehen) konnte dagegen schon eher von der hier gerade vorhandenen Kuppe unserer Geschwulst getroffen sein, und dadurch wäre die Parese des Obliquus sup. d. veranlasst, sofern ihr Zustandekommen nicht schon durch die Zerstörung des oben erwähnten Fasciculus longit. post. genügend erklärt ist. Letzterem Moment sind wohl auch die Reizerscheinungen (Clonus period.) von Seiten des N. Abducens dexter zuzuschreiben, da dessen recht weit caudalwärts erst im Pons liegender Kern sammt Wurzelfasern jedenfalls nicht direct vom Tumor erreicht wird.

Die Erklärung der linksseitigen Paralyse der oberen und unteren Extremität durch Affection der Pyramidenbahn im rechten Pedunculus ist schon genügend erörtert worden.

Auffallend bleibt jedoch in unserem Falle und verdient hervorgehoben zu werden, dass die zweifellose Affection des Nucleus ruber tegmenti d., der Bindearmkreuzung, sowie der Schleifenbahn — Laqueus medialis (superior) d. — durch den Tumor keinerlei Erscheinungen zur Folge hatte in dem Sinne, wie sie der Zerstörung dieser Elemente bei Vierhügeltumoren von verschiedenen streitenden Seiten zugeschrieben werden.

Der rothe Kern (im vorderen, cerebralen Abschnitte der Haube gelegen) bekommt ja aus dem Kleinhirn, spec. aus dem Corpus dentatum cerebelli (einem sicheren Gleichgewichtsorgan nach Edinger), motorische Faserbündel, welche durch die Bindearme und Bindearmkreuzung (im hinteren Abschnitt der Haube) zum rothen Kern ziehen und dann theilweise mit dem Thalamus und indirect mit der motorischen Hirnrinde in Verbindung treten (Edinger[**]). Das Corp. dentat. cerebelli aber, ebenso wie der Wurm des Kleinhirns, recrutiren sich aus Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Hinterstrangbahn des Rückenmarkes. Es stellt somit der rothe Kern eine bedeutsame Station der Rückenmark - Kleinhirn - Grosshirnverbindung dar, und eine Schädigung desselben dürfte, wie eigentlich zu erwarten wäre, irgend eine Störung motorischer Natur involviren. Starr[6]), Barth[6]), Kolisch[6]) haben denn auch den schwankenden Gang, die Erscheinungen von statischer (cerebellarer) Ataxie, wo solche bei Vierhügeltumoren beobachtet worden ist, auf Zerstörung des rothen Kerns zurückgeführt, während Eisenlohr[6]) und Licht-

**) Edinger, l. c., pg. 305.

6) Cit. nach Bruns Arch. f. Psych. XXVI. Bd., pg. 317.

heim[7]) dafür speciell die Bindearmkreuzung heranziehen. Bernhardt[6]) dagegen sieht diese Ataxie lediglich als durch Druck des Vierhügeltumors auf das Kleinhirn bedingt an.

In unserem Falle nun liessen die Angaben der Mutter nicht gerade auf vorhanden gewesene Erscheinung von schwankendem Gang, von statischer Ataxie schliessen. Die Lähmung soll vielmehr plötzlich und ganz unerwartet eingetreten sein „nach dem Besuch der Badestube“. Zur Zeit der Hospitalbeobachtung konnte ich über ataktische Erscheinungen kein Urtheil mehr gewinnen, da das Kind eben wegen der Hemiplegie selbstständig nicht mehr gehen konnte.

Die mediale Schleife schliesslich (Laqueus medialis seu. superior), welche, wie Meynert*), Monakow[8]) und Edinger**) nachgewiesen haben, (secundär) sensorische Bahnen aus den Kernen der Hinterstränge des Rückenmarkes hinauf zum Mittelhirn, Thalamus und vielleicht in geringem Theil zur Hirnrinde führt, präsentirt sich als eine der wichtigsten sensiblen Bahnen, vielleicht in erster Linie für die Muskelsensibilität (Obersteiner***). Auf ihre Affection führt Oppenheim[9]) vermuthungsweise das Intentionszittern oder eine Art Tremor der oberen und unteren Extremitäten (Bewegungsataxie) vorkommenden Falles bei Vierhügeltumoren zurück, während Bruns[10]) es offen lässt, ob nicht ein solches Zittern lieber durch Druck des Tumors auf die Pyramidenbahn (im Hirnschenkel) erklärt werden müsse.

Trotzdem in unserem Falle der Laqueus medialis d. in den Tumor, wenigstens theilweise, aufgegangen sein musste, bestand während der ganzen Krankheitsdauer keinerlei Tremor der gelähmten Extremitäten. Irgendwelche Sensibilitätsstörung, wenigstens auf dem Gebiete der Schmerzleitung, war auch nicht vorhanden, während der Muskelsinn speciell in Anbetracht des unverständigen Alters des Patienten leider nicht hatte geprüft werden können.

---

[7]) Lichtheim, Ueber Geschwülste der Vierhügel. D. med. Wochenschrift 1892, p. 1043.

*) Cit. nach Edinger l. c., pg. 281.

**) Edinger l. c, pg. 370.

[8]) Monakow, Experimentelle und pathol. anat. Unters. über die Haubenregion etc. Arch. f. Psych. XXVII. Bd., pg. 436.

***) Obersteiner l. c., pg. 349.

[9]) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1896, pg. 121.

[10]) L. Bruns, Zur differentiellen Diagnose zwischen den Tumoren der Vierhügel und des Kleinhirns. Archiv f. Psych. Bd. XXVI.

Fall II.

Dm K., 1 Jahr 7 Monate alt, aufgenommen ins Klin. Elisabethhospital am 25. August 1897. Gestorben am 16. September 1897.

Patient ist das 11. Kind gesunder Eltern. Sämmtliche Geschwister sind am Leben. Im April 1896, circa 4 Monate vor seinem Eintritt ins Hospital, erkrankte der bis dahin gesunde Knabe mit einmaligem starken Anfall von Krämpfen. Nach denselben blieb ein auffälliges Zittern der linken Hand und des linken Fusses zurück, während am rechten Auge auch irgend welche Veränderungen vorhanden waren, die die Mutter mit „Schielen" bezeichnete. Das Bein zittere jetzt weniger. Vor der Erkrankung konnte das Kind schon gehen und auch sprechen, jetzt spricht es nicht mehr und scheint überhaupt in der geistigen Entwickelung etwas zurückgeblieben zu sein.

Status vom 26. August 1897. Wohlgenährtes, ein wenig rachitisches Kind. Die grosse, etwas pralle Fontanelle ist $2^1/_2$—3 cm lang und 2 cm breit.

Das Kind sitzt mit etwas nach hinten und links zurückgeschlagenem Kopfe, die Nackenmuskeln sind deutlich rigid, und die Bewegungen des Kopfes werden, wenn auch allseitig, aber doch träge und nicht ohne Schwierigkeit ausgeführt.

Beide Augenlider — besonders das rechte — hängen etwas herab, der volle Augenschluss ist aber möglich. Das rechte Auge schielt nach aussen, die rechte Pupille ist erweitert im Vergleich zur linken, directe und consensuelle Lichtreaction besteht rechts nicht, links dagegen nur träge. Rechtsseitiger horizontaler Nystagmus. Das Kind sieht und fixirt offenbar nur wenig und wenn, so nur blitzende ihm vorgehaltene Gegenstände. Dieser Umstand der mangelnden Fixation erschwert auch die Möglichkeit, sich bei der Untersuchung ein genaues Urtheil zu bilden über die Art und den Grad der einzelnen Muskellähmungen am rechten Auge. Jedenfalls scheint hier ziemlich complette Lähmung aller vom Nervus oculomotorius versorgten äusseren und inneren Augenmuskeln vorzuliegen. Am Augenhintergrunde sind keine auffallenden Veränderungen zu constatieren. (Dr. Kubli.)

Die Falten der linken Gesichtshälfte sind etwas verstrichen, der Mund wird meist geöffnet gehalten.

Die erwähnten Erscheinungen verleihen dem Gesichtsausdruck etwas Stumpfsinniges. Dazu spricht das Kind kein Wort, lächelt aber und benimmt sich nicht gerade unverständig. Der Gehörsinn ist erhalten, und der verschieden laut gesprochenen Aufforderung, die Zunge zu zeigen, die Hand zu reichen etc., kommt das Kind in normaler Weise nach. — Das Schlucken ist unbehindert, der weiche Gaumen nicht paretisch.

Die Musculatur der Extremitäten ist mässig entwickelt, linksseitig geringe Inaktivitätsatrophie. Den rechten Arm und das rechte Bein, dessen Fuss etwas equinovarus-Stellung darbietet, bewegt das Kind relativ gut, bei passiven Bewegungen macht sich aber eine leichte Rigidität des Beines bemerkbar.

Den linken Arm und das linke Bein ist das Kind dagegen nicht im Stande zu bewegen. Der im Ellenbogengelenk flectirte linke Arm ist adducirt an den Thorax, die Finger der Hand sind in Faustst ellung contrahirt und lassen sich nur mit Mühe passiv strecken. Activ können nur die End-

phalangen bewegt werden; dabei ist die linke Hand und theilweise auch der Unterarm in permanenter Zitterbewegung, dieselbe lässt nur im Schlaf nach, beginnt aber gleich wieder nach dem Erwachen. Das linke Bein ist rigid gestreckt und kann vom kleinen Patienten nur wenig bei Nadelstichen bewegt werden. Pes equinovarus sin. Im linken Bein resp. Fuss besteht auch ein ähnliches Zittern, doch in weit geringerem Grade als in der linken Hand.

Patellarreflexe sind auf beiden Seiten lebhaft. Die Sensibilität scheint, wenigstens hinsichtlich der Schmerzempfindung nirgends gelttten zu haben.

Das Stehen und Gehen ist dem Kinde nur kaum möglich, wobei es unter den Armen gehalten werden muss. Das linke Bein wird nicht gehoben, sondern der Fuss mit nach innen gerichteter Spitze nur nachgeschleppt. Das rechte Bein wird unter einigem Kraftaufwand nur gehoben, beide nach innen gerichteten Fussspitzen collidiren bei Bewegung miteinander.

Die elektrische Erregbarkeit ist auf beiden Körperhälften und im Gesicht überall gleich vorhanden. Entartungsreaction besteht nicht.

An den Organen der Brust- und Bauchhöhle war nichts zu constatiren. Der Puls ist regulär, beschleunigt — 120 bei normaler Temperatur. —

Der weitere rasche Verlauf, den die Krankheit nahm, bot ein stetes Fortschreiten mancher der erwähnten Erscheinungen. Der beim Eintritt des Patienten ins Hospital am 25. August noch ziemlich normale rechte Arm wies auch auffallend rasch Lähmung auf, die Hand in Hand ging mit einiger Contracturbildung im Ellenbogengelenk und in den Fingergelenken — allerdings ohne Tremor.

Nach einer Woche schon konnte das Kind die früher von ihm mit der rechten Hand gehaltenen Gegenstände (Taschenuhr, Löffel, Stethoscop etc.) kaum mehr halten (2./IX.). Ausserdem wurde das Sehen jedenfalls noch schlechter das Kind selbst wurde indifferenter (3./IX.). Am 7./IX. konnte ein Auseinandertreten der Coronal- und Sagittalnaht, zunächst nur in der Nähe der grossen Fontanelle constatirt werden, in 2—3 Tagen auch weiter rückwärts.

Die leichte Schwäche und Rigidität des rechten Beines wies im Gegensatz zum linken Bein eher Schwankungen zur Besserung als Verschlimmerung auf, am 7./IX. konnte ich z. B. verzeichnen, dass alle activen und passiven Bewegungen des rechten Beines frei seien.

2½ Wochen nach dem Eintritt des kleinen Patienten ins Hospital, am 11./IX., traten dann unter zunehmender Benommenheit andauernde Krämpfe vornehmlich in der ursprünglich gelähmten linken Körperhälfte auf. Nun begann auch ein Steigen der Körpertemperatur bis auf 39,8°, dazwischen aber auch wieder 37,2°, in den Lungen trat etwas feuchtes Rasseln auf, Puls- und Athmungsfrequenz nahmen zu — und unter anhaltenden linksseitigen Krämpfen im Coma trat am 15. September der Tod ein.

Fassen wir die klinischen Symptome zusammen, so haben wir folgendes Krankheitsbild:

Ein unter einmaligem Anfall von Krämpfen einsetzendes, rasch progressirendes Cerebralleiden. Ptosis des rechten Augenlides, sowie anscheinend complette rechtsseitige Oculomotoriuslähmung, verbunden mit alternirender Lähmung und Contractur der linken Ober- und Unterextremität, sowie mit linksseitiger

Facialisparese. Ferner auch theilweise Ptosis des linken Augenlides. Es bestanden Nackensteifigkeit und Haltung des Kopfes nach links hinten, Bewegungsstörung in Form eines permanenten Tremors der ursprünglich gelähmten linken Hand und des linken Fusses. Im Gebiet des Gesichtssinnes nicht näher differenzirbare Sehstörungen, grob wahrnehmbar als Abnahme des Sehvermögens bei normalem Augenhintergrundbefund. Nystagmus. Sprachverlust. Weiterhin folgte Lähmung und Contracturbildung in dem bis dahin gesunden rechten Arm und in der rechten Hand, während die anfänglich vorhandene geringe Parese und Rigidität des rechten Beines eher nachzulassen schien. Fortschreitende Abnahme des Sehvermögens und der Intelligenz bei offenbarer Zunahme des intracraniellen Druckes (Auseinandergehen der Schädelsuturen), subfinal einseitige Krämpfe, Fieber, Steigerung der Puls- und Athmungsfrequenz ohne entsprechenden Lungenbefund, Coma und Tod

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose war von mir auf einen käsigen Tumor gestellt im Vierhügelgebiet mit Affection des rechten und theilweise linken Hirnschenkels und mit dem vermuthlichen Endausgang in Meningitis tuberculosa.

Es fanden sich ja auch bei diesem Patienten ziemlich genau dieselben Erscheinungen wieder als Fall I, dessen Diagnose oben ausführlich präcisirt worden ist. Als neu hinzugetreten sind hier nur folgende Erscheinungen hervorzuheben: Die linksseitige Facialisparese, die das Bild der linksseitigen, mit der Ophthalmoplegia dextra alternirenden Hemiplegie eigentlich nur vervollständigt; Tremor der ursprünglich gelähmten linken Extremitäten; Nackensteifigkeit und Zurückhalten des Kopfes nach links, Abnahme des Sehvermögens und Sprachverlust.

Diese Erscheinungen compliciren zwar im Vergleich zur vorigen Krankengeschichte die Vorstellung von dem zu erwartenden Localbefund im Gebiet des Vierhügels, sie widersprechen aber nicht der Diagnose eines Vierhügel- resp. Pedunculartumors. Dieselbe schien bei Vorhandensein von Allgemeinsymptomen einer Hirngeschulst (Krämpfe, progressive Verschlimmerung) auch durch das Herdsymptom der mit der Hemiplegie alternirenden Oculomotoriuslähmung gesichert zu sein. Jener Tremor wird ja auch als bei Vierhügeltumoren vorkommend, wie oben erwähnt, angegeben. Wie weit nun die übrigen gefundenen Symptome — Nackensteifigkeit und Zurückhalten des Kopfes nach links, Abnahme des Sehvermögens

und Sprachverlust — durch den angenommenen Tumor selbst oder durch Druckerscheinungen etc. motivirt waren, musste bis zur eventuellen Entscheidung durch die Section dahingestellt bleiben.

Auf die Differentialdiagnose eines wohl in Erwägung gezogenen Kleinhirntumors will ich hier der Kürze wegen nicht näher eingehen, zumal später dessen Erwähnung gethan werden wird. Ich will nur bemerken, dass bestimmend für die grössere Wahrscheinlichkeit einer Geschwulst des Hirnschenkels und der Haube die Combination von Ophthalmoplegie und Lähmung der alternirenden Körperhälfte war bei Fehlen von Veränderungen am Augenhintergrunde und bei nur geringem Vorhandensein von Erbrechen — kurz vor dem Exitus letalis.

Die Section (Privatdocent Dr. Dm. Ssokolow) ergab in Kürze Folgendes: Schwach entwickeltes, stark abgemagertes Kind. Die Schädelsuturen deutlich durchfühlbar.

Die weiche Hirnhaut hyperämisch, die Venen merklich erweitert. Das Gehirngewebe von grauer Verfärbung, auf der Oberfläche des Gehirns keinerlei Miliartuberkel, an der Basis keinerlei Exsudat. In den Seitenventrikeln nur eine geringe Menge klarer Flüssigkeit, das Ventrikelependym glänzend.

Ein Sagittalschnitt durch die Mittellinie des Gehirns trifft in der Gegend des Mittelhirns eine hellgelb gefärbte käsige Geschwulst von ovoider Form und und fester Consistenz. Der Längendurchmesser beträgt $2^1/_2$ cm. Die Geschwulst ist scharf abgegrenzt von der Umgebung. Auf Querdurchschnitten betrachtet, nimmt die grössere rechte Hälfte dieser Neubildung, von der ventralen vorderen Brückengegend beginnend, den ganzen rechten Hirnschenkelfuss ein, fast bis an seine Peripherie heranreichend. Dorsalwärts in der Richtung zur Vierhügelplatte liegt die Geschwulst dicht unter dem Aquaeductus Sylvii. Nach links von der Mittellinie dringt der Tumor nur $^1/_2$ cm weit ins Gewebe, während die Ausdehnung nach rechts $1^1/_2$—2 cm beträgt. Cerebralwärts geht die vordere Parthie der Neubildung rechts etwas in das Corpus striatum hinein, speciell in den Thalamus und in den hinteren Schenkel der Capsula interna ohne scharfe Abgrenzung in dieser Gegend.

Die Configuration der Einzelheiten des Mittelhirns, namentlich auch der Corpora quadrig. ist absolut deutlich; alles erscheint nur voluminöser.

Es finden sich noch weitere Tuberkel von gleicher Beschaffenheit im Gehirn: 1. $^1/_4$ cm nach aussen vom linken Corpus striatum liegt, zum Theil in der weissen, zum Theil in der grauen Hirnsubstanz, eine ovale Geschwulst von 3 cm Längendurchmesser. Das Gewebe in der Umgebung dieses Herdes ist comprimirt und das Corp. striatum nach aussen hin merklich abgeplattet. 2. Ein kleiner Tuberkel von Erbsengrösse liegt auf der medialen Oberfläche des rechten Hinterhauptlappens ca. $1^1/_2$ cm über dem hinteren Ende des Corpus callosum in graues Hirngewebe eingebettet.

Von den brachialen Lymphdrüsen ist eine sehr vergrössert und ganz verkäst. Auf der Leber- und Lungenoberfläche frische, grau gefärbte Tuberkelknötchen. Das Lungengewebe normal.

Die Section hat hier einen mit Fall I auffallend identischen Befund ergeben: einen käsigen Herd im Gebiet des ziemlich ganzen rechten und theilweise linken Pedunculus cerebri und im Haubengebiet des Vierhügels mit einer im Vergleich zum obigen anatomischen Präparat grösseren Ausdehnung in der Längsaxe, und zwar vom vorderen Brückentheil bis in den Thalamus opticus und den hinteren Schenkel der Capsula int. reichend. Eine Meningitis tuberculosa hatte nicht vorgelegen, wohl aber Miliartuberculose der Lunge und Leber.

Es liegt nun auf der Hand, in der grösseren Längsaxenausdehnung der Neubildung auch die Ursache für die bei diesem Kranken im Vergleich zu Fall I mehr vorhandenen Symptome zu suchen. Ich meine vor allem den Tremor der gelähmten linken Extremitäten und die Abnahme des Sehvermögens, in 2. Linie den Sprachverlust, die Nackensteifigkeit und das Zurückhalten des Kopfes nach links.

Wir haben unter Ausschluss von besonderen Druckerscheinungen seitens unseres Vierhügeltumors auf die Medulla und das Kleinhirn, allerdings zunächst zu berücksichtigen, ob diese eben erwähnten Symptome nicht durch jene beiden noch vorhandenen Tuberkel im rechten Hinterhauptslappen und nach aussen vom Corpus striatum sin. ihre Erklärung finden.

Den halbseitigen Tremor bei Vierhügeltumoren führt Oppenheim[1]) vermuthungsweise, wie schon früher, pg. 633, erwähnt, auf Zerstörung der medialen (oberen) Schleife im Haubentheil des Mittelhirns zurück, während Bruns[2]) für das Zustandekommen desselben Druck auf die Pyramidenbahn annimmt. In unserem Fall I bemerkten wir trotz offenbaren Ergriffenseins der Schleifenbahn und gleichzeitiger Affection der Pyramidenbahn im Hirnschenkel ein Fehlen von halbseitigem Zittern. Bei diesem Kranken, wo die mediale Schleifenbahn und der Hirnschenkelfuss in derselben Weise afficirt sind, — ist der Tremor vorhanden. Welcher Ursache sollte er also sein?

Halbseitiges Zittern ist ja auch bei Herden an anderen Stellen des Gehirns beobachtet worden, u. a. bei Erkrankung

[1]) Oppenheim, loco cit. (9).
[2]) Bruns, loco cit. (10).

des Sehhügels, welcher doch überall sehr nahe der inneren Kapsel mit ihren zahlreichen Leitungsbahnen aufliegt. Nach Meynert[3]) werden bei Sehhügelerkrankung die Innervationsgefühle der oberen Extremitäten gestört. Unsere Mittelhirngeschwulst reicht nun cerebralwärts auf der rechten Seite bis in den Sehhügel und den hinteren Schenkel der inneren Kapsel hinein, in dem bekanntlich Thalamusstrahlungen zur medialen (oberen) Schleife (Tractus thalamo - bulbaris) als Gefühlsbahn laufen. Vielleicht könnte eine Affection dieser Bahn gerade an dieser Stelle das halbseitige Zittern auf der gekreuzten Seite begründen?

Da nun ferner im hintersten Drittel der inneren Kapsel auch die Stabkranzfasern zum Thalamus als Sehstrahlung aus der Occipitalrinde verlaufen, so dürfte der zerstörende Einfluss des Tumors in dieser Gegend auch die bei unserem Kranken beobachtete Sehstörung erklären, und zwar im Sinne einer homonymen, rechtsseitigen Hemianopsie, ausser der jedoch, in Anbetracht der geringen Sehfähigkeit des Patienten, gewiss auch Einschränkungen auf dem erhalten gebliebenen Gesichtsfelde Platz gegriffen haben müssen, denn das Kind musste, wenn man ihm einen blitzenden Gegenstand in die Hand gab, sich nur all zu sehr bemühen, das Object wahrzunehmen, trotz merklicher Einstellung des Kopfes und trotz Hin- und Herschieben des Gegenstandes vor den Augen.

Durch den nur oberflächlich sitzenden kleinen Tuberkel im rechten Occipitallappen würde die Sehstörung sich schwerlich motoviren lassen.

Die Aphasie (bei vorhandener ungestörter Beweglichkeit der Zunge) lässt sich am ehesten in Zusammenhang bringen mit jener zweiten grösseren Neubildung nach aussen vom linken Corp. striatum, wo die aus der unteren Frontalwindung kommende Sprachbahn im Marklager aussen am Schwanze des Nucleus caudatus und über den vorderen Theil des Nucleus lentiformis dahinzieht. (Edinger, l. cit. pg. 235.)

Die Nackensteifigkeit und das Zurückhalten des Kopfes erklärt Steffen[11]) durch Druck auf die Medulla. Ich mache (in späterer Ausführung, s. pg. 642) die Affection motorischer

[3]) Cfr. Edinger, l. cit. pg. 255.

[11]) Steffen, Ueber einige wichtige Krankheiten des kindlichen Alters. Monographie.

Leitungsbahnen im hinteren Theil der Capsula interna durch den Tumor dafür verantwortlich.

Fall III.

Als meine Aufmerksamkeit durch diese beiden Fälle auf Vierhügeltumoren gelenkt war, erinnerte ich mich eines anderen kleinen Patienten, den ich mit durchaus ähnlichen Erscheinungen einige Zeit früher auf der internen Abtheilung des klinischen Elisabethhospitals zu behandeln Gelegenheit hatte. Damals bereitete die Beurtheilung des verwickelten Krankheitsbildes Schwierigkeiten und flüchtete ich daher zur Diagnose „Encephalitis". Heute nehme ich keinen Anstand, jenen Fall, der nicht letal im Hospital endete, unzweifelhaft für einen Tumor der Vierhügelgegend anzusprechen und reihe daher die betreffende Krankengeschichte hier an.

In der Anamnese des fast 4jährigen Patienten, der bloss 6 Tage der Hospitalbeobachtung unterlag, finden sich nur karge Angaben hinsichtlich des Beginnes seines Leidens. Darüber, ob Erbrechen, Kopfschmerzen, Krämpfe bestanden hatten, verlautet nichts. Notirt ist nur, dass „3 Monate vor Aufnahme ins Hospital des bis dahin gesunden Kindes ein Zittern des rechten Armes und Beines und eine Lähmung des linken oberen Augenlides aufgetreten war".

An dem 3 Jahre 8 Monate alten Knaben (N. Sch.) fand ich bei Aufnahme des Status praesens folgende Erscheinungen: Relativ guter Ernährungszustand. Geistige Entwickelung mässig vorgeschritten. Das Kind spricht nur wenig in zusammenhängenden Phrasen, es beantwortet aber, wenn auch etwas undeutlich, alle Fragen, verhält sich im Liegen oder Sitzen ziemlich ruhig, nimmt Antheil an der Umgebung und hat Sinn für Spielsachen.

Am linken Auge besteht Ptosis des oberen Augenlides bis zur Hälfte der Cornea herab. Die linke Pupille ist recht erweitert, reagirt träge auf Licht und Accommodation. Das Auge schielt nach aussen. Nystagmus. Rechtes Auge normal. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung erweisen sich Papille und Retina auf beiden Augen als normal (Dr. Kubli).

Die Kopfhaltung ist etwas steif nach hinten und rechts. Gesichtsausdruck verständig. Facialisparese der rechten Gesichtshälfte: rechte Nasolabialfalte weniger deutlich hervortretend, und rechter Mundwinkel etwas herabhängend. Beim Lachen und Weinen Verziehen des Gesichtes nach links. Die Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach rechts ab. Das rechte weiche Gaumensegel paretisch. Das Gehör normal.

Am auffallendsten beim Patienten ist ein Tremor der oberen und unteren Extremität der rechten Körperhälfte. Der besonders in den Schultermuskeln ein wenig atrophische rechte Arm ist im Ellenbogen- und Handgelenk etwas in Contracturstellung flectirt, der Daumen ist eingeschlagen, und die Finger sind leicht gebeugt. Dabei ist der Arm vom Ellenbogengelenk ab, sowie die Hand im Carporadialgelenk, in fortwährend gleichmässiger, fast rotirender Bewegung ähnlich der bei Paralysis agitans. Ab

und zu werden dabei auch die Finger gespreizt und geschlossen, und der ganze Arm zuckt zuweilen im Schulter- und Ellenbogengelenk zusammen. Nur im Schlaf lässt die Bewegung nach.

Die rohe Kraft im rechten Arm ist bedeutend herabgesetzt, der Arm kann kaum bis zur Schulterhöhe gehoben werden. Am rechten Bein sind keinerlei Spasmen und Contracturen, wohl aber findet sich auch hier eine merkliche Herabsetzung der rohen Kraft ohne jede Atrophie; ausserdem ist hier, speziell im Fuss, ein ähnlicher Tremor wie an der Hand. Die linken Extremitäten sind normal.

Der Knabe kann stehen und gehen bei einiger Unterstützung. Das rechte Bein wird dabei mit etwas grösserer Anstrengung als das linke gehoben, und das Kind kann sich nur ungenügend auf das rechte Bein stützen. Patellarreflex ist erhöht auf der rechten Seite, Bauch- und Cremasterenreflex sind im Gegentheil rechts etwas weniger ausgesprochen. Das Letztere scheint auch von der Sensibilität zu gelten: die Schmerzempfindung tritt auf der afficirten rechten Körperhälfte weniger deutlich als links hervor. Der Puls ist gleichmässig, aber beschleunigt. Temperatur normal. Im Harn findet sich weder Eiweiss, noch Zucker.

Nach 6 tägigem Aufenthalt im Hospital, während welcher Zeit ich keine besonderen Veränderungen zu notiren hatte, wird das Kind auf Verlangen der Mutter ausgeschrieben. Ueber den weiteren Verlauf ist dem Hospital nichts weiter bekannt geworden.

Diese Krankengeschichte ist für uns dadurch von Interesse, als sie ein genaues Spiegelbild zu den oben beschriebenen zwei Fällen darstellt. Es finden sich hier die meisten der bei jenen beiden Kranken vorhandenen Symptome, jedoch immer auf der entgegengesetzten Körperhälfte: Ptosis, Mydriasis und Schielen am linken Auge — also Ophthalmoplegia Nervi Oculomotorii mit alternirender rechtsseitiger Hemiplegie (inclusive N. Facialis und N. Hypoglossus); Contracturbildung und Tremor der gelähmten resp. paretischen Extremitäten; an denselben auch erhöhte Sehnenreflexe, während die Hautreflexe ebenso wie die Sensibilität auf der kranken Körperhälfte herabgesetzt erscheinen.

Die Kopfhaltung ist bei einiger Steifheit der Nackenmuskeln etwas nach hinten rechts gerichtet (bei Fall II nach hinten links). Sprache etwas erschwert, Gehör normal. Hinsichtlich des Gesichssinnes fehlen zwar nähere Angaben in der Krankengeschichte des 3 Jahre 8 Mon. alten Patienten, doch ist anzunehmen, dass das Kind nicht in merkbarer Weise schlecht sah, sonst wäre es meiner damaligen Beobachtung wohl nicht entgangen und notirt worden. Am Augenhintergrunde bestand, wie in den beiden vorhergehenden Fällen, keine Veränderung.

Bei einem so auffallenden Uebereinstimmen der Symptome dieses Patienten mit den beiden obigen Fällen ist wohl jeder

Zweifel auszuschliessen darüber, dass es sich hier auch um eine Geschwulst derselben ventralen Vierhügelgegend handelte — bloss localisirt auf der einen linken Seite ohne Uebergreifen des Tumors nach rechts.

Das Vorhandensein des Tremors der gelähmten rechten Extremitäten könnte, wie in Fall II, ein Ueberschreiten der Grenze des vorderen Peduncularansatzes durch den Tumor in der Regio subthalamica zur Capsula interna hin andeuten mit gleichzeitiger Affection der Facialis- und Hypoglossusbahn, wenn auch eine Sehstörung, die oben damit verbunden war, in diesem Falle wenigstens aus der Krankengeschichte nicht hervorgeht.

Die Sensibilität schien herabgesetzt auf der rechten Körperhälfte hinsichtlich der Schmerzempfindung, was für Ergriffensein sensibler Bahnen, sei es im Vierhügelgebiet oder schon weiter hinauf in der Nähe des hintersten Drittels der Capsula interna, spricht. Das Verhalten der Reflexe (erhöhtes Kniephänomen und herabgesetzter Cremaster- und Bauchreflex auf der erkrankten rechten Körperhälfte) ist ein solches, wie es cerebralen Lähmungen auch sonst wohl eigen zu sein pflegt.

Die Haltung des Kopfes nach hinten rechts entspricht genau der im Falle II nach hinten links. Dieses sich bei diesem Kranken symmetrisch wiederholende Symptom dürfte demnach wohl kein zufälliges, nach Steffen (l. c) durch Druck auf die Medulla oblongata zu erklärendes sein, sondern hier wie im Falle II (pag. 639) auf eine specielle Affection motorischer Leitungsbahnen zurückzuführen sein, am wahrscheinlichsten auch in der Gegend der Capsula interna, wohin ja der Tumor in dem zur Section gekommenen Fall II reichte im Gegensatz zu Fall I, wo keine abnorme Kopfhaltung vorlag, die Geschwulst aber auch das Vierhügelgebiet nach vorn nicht überschritt.

Es ist hierbei noch hervorzuheben, dass ja die Nervenfasern für die Nacken- und Rumpfmuskulatur, wie Unverricht[12]) bei seinen experimentellen Studien über Epilepsie hervorhebt, ungekreuzt resp. doppelt gekreuzt verlaufen. Die Versuche Krusik's*) führten ihn auch zur letzteren Annahme.

---

[12]) Unverricht, Ueber experimentelle Epilepsie. Verhandl. des VI. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1887.

*) Kusik, Experimentelle Studien über die corticale Innervation der Rumpfmuskulatur. Diss. Dorpat 1890.

Daher wäre bei Mitaffection der Caps. int. sin., die wir für den vorliegenden Fall III annehmen, die Haltung des Kopfes nach rechts durch Parese der linksseitigen Nackenmuskeln zu erklären; das Umgekehrte gilt bei Fall II.

Bei einem 3 jähr. Kinde im Elisabethhospital mit 2 grossen käsigen Tumoren im Gebiete beider, besonders des rechten Thalamus optic. inclusive Capsula int. und theilweise des Corp. striatum, hatte gleichfalls ein solches Symptom bestanden. In der betreffenden Krankengeschichte habe ich Folgendes notirt: „Der ganze Kopf ist nach links hinübergekehrt und stark nach hinten zurückgeschlagen. Er lässt sich auch mit Gewalt nicht gerade richten.“

Fall IV.

Entsprechend diesem letzten Falle ohne Sectionsbefund behandelte ich zu Anfang dieses Jahres während einiger Tage ein 1 Jahr 4 Monate altes Kind im Elisabethhospital, das mit seinen Symtomen auch den Gedanken an einen Vierhügeltumor aufkommen liess. Nach 4 tägigem Hospitalaufenthalte musste die Mutter mit dem Kinde, das sie noch stillte, leider wieder nach Hause und schnitt dadurch eine weitere Beobachtung ab. Dennoch kann ich nicht umhin, die Daten auch dieser Krankengeschichte, die in den Rahmen der obigen durchaus hineinpasst, hier wenigstens in aller Kürze wiederzugeben ohne weiteren Commentar, aber auch ohne volle Prätension auf die Richtigkeit der Diagnose.

Stanisl. S., 1 Jahr 4 Monate alt, ist das dreizehnte Kind gesunder Eltern. Von seinen Geschwistern sind 9 an verschiedenen Infectionskrankheiten gestorben. Vor 2 Monaten gewahrte die verständige Mutter bei dem bis dahin gesunden Kinde, ohne dass Erbrechen, Fieber oder Krämpfe vorausgegangen waren, das Auftreten von Schielen am rechten Auge. Sehr bald stellte sich ein Zittern im linken Bein und darauf auch in der linken Hand ein. Dazwischen verging dieses Zittern zeitweilig, jetzt sei es wieder vorhanden. Mit dem Zittern war gleichzeitig eine Schwäche im linken Arm bemerkt worden, dann eine Steifheit der Bewegungen desselben, die immer mehr zunahm und nunmehr zu den Erscheinungen einer Contraktur geführt hat. Jetzt kann das Kind schon nichts mehr mit der linken Hand anfassen. Das linke Bein ist auch weit weniger beweglich als das rechte. Das Gesicht ist nie schief gewesen. Seit 2 Wochen besteht ein Herabhängen des rechten Augenlides. Das Kind ist im Uebrigen verständig, spricht erst wenige Worte. Gehen hat es bisher noch nicht gekonnt, stellte sich aber bei entsprechender Unterstützung auf die Beinchen; jetzt jedoch vermag es auch das nicht mehr zu thun.

Status v. 2. Jan. 1900. Wohlgenährtes und kräftig gebautes Kind nimmt, auf dem Arm der Mutter sitzend, Antheil an der Umgebung und erkennt bei wiederholten Untersuchungen sehr gut seinen Arzt, bei dessen blosser Annäherung es zunächst fast immer mürrisch zu weinen anfängt.

Ptosis des rechten Augenlides, wodurch $^2/_3$ der Cornea verdeckt ist. Randständige Phlyctaene. Die rechte Pupille erweitert, reagirt nicht auf Licht, überträgt aber wohl Lichtreflex auf das andere Auge. Der ganze rechte Augapfel ziemlich unbeweglich. Am linken Auge Pupille und Augenlid normal. Bei Fixirung eines Gegenstandes macht der linke Augapfel frei Bewegungen nach unten und innen, nicht jedoch nach aussen und oben. Augenhintergrund durchaus normal (Dr. Kubli). Keine Facialisparese. Die rechten Extremitäten bieten nichts Abnormes. Der linke Arm ist dagegen flectirt im Ellenbogen- und Handgelenk. Faustsellung der Finger, die nicht gestreckt werden können. Bei geringster Bewegung oder Erregung stellt sich ein Tremor im Arme ein: eine Art rotirender Bewegung der Hand und des Armes vom Ellenbogengelenk ab. Ein solches Zittern besteht auch im linken Fuss. Das linke Bein etwas rigid gestreckt, aber activ noch beweglich. Patellarreflexe erhöht. Sensibilität (Schmerzempfindung), soweit zu prüfen möglich, überall vorhanden. Das Kind hört gut und reagirt auf Nennung seines Namens.

Während des 4tägigen Aufenthalts im Hospital waren keine weiteren Veränderungen bemerkt worden. Erbrechen war überhaupt bisher nicht gewesen. Temperatur war normal.

Bei dem allmäligen Beginn und langsamen Fortschreiten der Erkrankung war unter den gegebenen Erscheinungen die Diagnose einer Hirngeschwulst wohl unzweifelhaft, die Möglichkeit eines Tumors der Vierhügelgegend aber nicht unwahrscheinlich.

(Schluss im nächsten Heft.)

XV.

Uebersicht aus der nordischen pädiatrischen Litteratur.

Unter Redaktion von

Prof. Dr. AXEL JOHANNESSEN.

Säuglingsernährung.

Ueber die Anwendung roher Milch bei Atrophie und chronischem Magen-Darmkatarrh der Säuglinge. Von Dr. S. Monrad. Vortrag, gehalten auf dem Kongress für innere Medizin zu Kopenhagen im Juli 1900. (Hospitalstidende 4 R, Bd. IX. No. 6 und 7, pag. 129ff. und 153ff. Kopenhagen, 6. und 13. Februar 1901.)

Der Verf. teilt fünf Krankengeschichten mit und behauptet, dass rohe Milch in dazu geeigneten Fällen Atrophie und Magen-Darmkatarrh heilen kann, wo sterilisierte und gekochte Milch sich als unwirksam gezeigt hat.

(Die Abhandlung wird im Jahrb. f. Kdhkd. erscheinen.)

Monrad.

Ueber Kindermilch. Von J. W. Wichmann, Bibliothek for Läger. 93. Jahrgang, 3—4 Heft, p. 255ff. Kopenhagen, 1901.

Der Verfasser erwähnt, wie schwierig es sei, die Einwohner einer grossen Stadt mit guterund reiner Kuhmilch zu versehen. Diese Schwierigkeit zeigt sich am meisten, wenn von Kuhmilch, die für Flaschenkinder als Nahrung benutzt werden soll, die Rede ist. Die Aufgabe ist ja hier besonders schwierig, nämlich eine Milch darzustellen, die von pathogenen und saprophytischen Mikroben befreit ist und dennoch ihren vollen Nahrungswert bewahrt hat. Verf. kann sich einen so idealen Kuhbestand und ein mit so peinlicher Reinlichkeit ausgeführtes Melken denken, dass die Milch gut den Säuglingen roh gegeben werden kann ohne andere Sicherheitsvorkehrungen zu treffen, als die Milch zu filtrieren und sie eisabgekühlt aufzubewahren. Im praktischen Leben begegnen wir aber nimmer so idealen Verhältnissen. Wir müssen folglich solche Massregel ergreifen, die die kleinen Kinder gegen Infektionen beschützen können. Von den verschiedenen diesbezüglichen Methoden: Erwärmung der Milch, Centrifugierung, Filtrierung, Gefrieren, Zusatz von Antiseptica, hat nur die erste, die Erwärmung, sich wirklich wertvoll erwiesen. Leider ist die Milch sehr sensibel gegen Wärme. Wird Kuhmilch sehr stark erhitzt, unterliegt sie einer grossen Um-

bildung, so dass sie aus einem relativ guten in ein für kleine Kinder schlechtes Nahrungsmittel verändert wird. Es ist demnach notwendig, einen goldnen Mittelweg einzuschlagen: einen Grad und eine Form der Erwärmung zu finden, durch welche so viele Keime wie möglich getötet werden, ohne dass die Milch in ungünstiger Weise sich verändert.

Wird die Milch bis auf 115° C. erwärmt, gewinnt man wohl eine absolut sterilisierte Milch, die für Erwachsene gut genug, für Kinder aber untauglich ist. Dasselbe gilt von Milch, die bis auf 100° C. während 2—3 Stunden erwärmt wird, und von Milch, die durch wiederholtes Kochen in mehreren Tagen sterilisirt wird. Man muss sich folglich mit einer Erwärmung bis auf 100° C. in kürzerer Zeit begnügen, was ja nur partielle Sterilisation giebt, indem wohl alle specifisch pathogenen Keime und ein Teil der Saprophyten getötet werden, während doch eine Anzahl zähe Sporen noch zurückbleiben. Am gefährlichsten unter diesen sind die äeroben, peptonisierenden Formen, die sich üppig vermehren können, ohne die Milch merkbar zu verändern.

Der Verf. verweilt nun bei den grossen Fortschritten, die durch Soxhlet's Methode gemacht worden sind. Es hat sich indessen gezeigt, dass auch nicht dies System uns die endliche Lösung der Frage gebracht hat. Denn auch bei dieser Methode treten Veränderungen ein, die die chemische Konstitution der Milch abändern. Das Fett geht in eine minder feine Emulsion über, der Milchzucker wird in Caramel umgebildet, das Lactalbumin wird konguliert, und das Caseïn wird schwieriger zu präcipitiren. Viele von diesen Umbildungen sind bestritten worden, und es giebt immer Verfasser, die behaupten, dass der Nahrungswert der Milch nicht nur nicht beeinträchtigt wird durch langwieriges Kochen, sondern, im Gegenteil, sich vergrössert.

Der Verf. befürchtet nun eben nicht die groberen chemischen Veränderungen der Milch, ist aber der Meinung, dass das Hauptgewicht auf viel feinere Umbildungen zu legen sei. Die rohe Milch, sagt er, enthält zweifelsohne Fermente, Diastasen, deren Wirksamkeit bei einer Erwärmung von etwa 70° C. verloren geht. Es ist die Galactozymose, die die Stärke in Zucker umwandelt, und die in Frauenmilch, nicht aber in Kuhmilch vorhanden ist. Weiter eine Lipace, die das Fett spaltet, und die sowohl in Frauen- als in Kuhmilch nachgewiesen ist. Es gilt, diese Fermente zu bewahren, wenn man nicht den Nahrungswert der Milch verringern will. Der Verf. meint demnach, dass der einzuschlagende Weg der folgende ist: Wir sollen die Milch soweit erwärmen, dass wir die Mikroben, die wir fürchten, töten, und dass wir gleichzeitig die volle Wirksamkeit der Fermente bewahren. Dies doppelte Resultat meint der Verf. zu erlangen, wenn die Milch bis auf 60—70° C. erwärmt wird. Ein solches Erwärmen wird den Fermenten nicht schaden, und andererseits werden alle pathogenen Mikroben getötet. Der einzige zweifelhafte Bacillus ist der Tuberkelbacillus, aber auch dieser kann bei 60° C. getötet werden, wenn man die Hautbildung verhindert. Den pathogenen Mikroben gegenüber sind wir mithin auf der sicheren Seite, auch bei einer Erwärmung unter 70° C.; die Saprophyten aber? Es war ja eben in Hinblick auf diese, dass Flügge sehr bestimmt davon abräth, sich mit jeder Form der Pasteurisierung zu be-

gnügen, wenn von Milch für Säuglinge die Rede ist. Der Verfasser glaubt indessen, dass die Forderung Flügge's, die Milch bis auf 100° C. zu erwärmen, übertrieben ist. Die Milchcompagnie Kopenhagen verhandelt seit 1893 eine in Flaschen pasteurisierte Milch (bei 85° in einer halben Stunde), und wiederholte Versuche haben erwiesen, dass diese Milch praktisch gesprochen als keimfrei betrachtet werden kann. Der Verf. glaubt, dass man ein annäherungsweise eben so gutes Resultat erreichen kann bei schwächerer Temperatur, z. B. 65°, eventuell durch Verlängerung der Zeit (ein wenig mehr als eine halbe Stunde). Ein solche Pasteurisation kann sicher in Milchversorgungen sehr gut durchgeführt werden, aber sie zuhause zu bewerkstelligen, davon muss vorläufig abgeraten werden, jedenfalls was primäre Pasteurisation betrifft. Dagegen kann der Verf. unter gewissen Umständen eine Nachpasteurisation in der Heimat bei derselben niedrigen Temperatur empfehlen.

Zum Schluss erwähnt der Verf. die Versuche, die mit dem Thermophor gemacht worden sind; er giebt den Rat, ihn sowohl für die primäre Pasteurisation der rohen Milch, als um die einmal pasteurisierte Milch relativ keimfrei zu erhalten, während der letzten Zeit des Verbrauches, in Anwendung zu bringen.

Monrad.

Allgemeines.

Allgemein-Krankheiten.

Ueber Indicanurie. Von Dr. Eyvin Wang. Videnskabsselskabets Skrifter. I. Mathematisk-naturvidenskabelig Klasse No. 4. Udgivet for Fridjof Nansens Fond. — Imp. 156 s. Christiania 1900.

Iu dieser genau und gewissenhaft ausgeführten Monographie über die physiologische und pathologische Bedeutung der Indicanausscheidung hat Verfasser einerseits eine ausführliche Zusammenstellung der vorliegenden Litteratur gegeben, andererseits teilt er eine Anzahl von eigenen Untersuchungen mit.

Für die quantitative Bestimmung des Harnindicans hat er sich eine eigene Methode ausgearbeitet. Nach dieser wird die ganze Indoxylmenge nach dem Verfahren Obermayer's durch Spaltung mit concentrierter Salzsäure und Oxydation mit Eisenchlorid in Indigo übergeführt. Das gebildete Indigo wird mit Chloroform extrahiert; um reines Indigoblau zu erhalten, destilliert oder dampft man das Chloroform ab und wäscht das Residuum mit einer Mischung von gleichen Volumteilen Aether, Alkohol (96 proz.) und Wasser aus. Das erhaltene Indigoblau wird durch concentrierter Schwefelsäure in Indigosulfosäure übergeführt und diese letzte in Wasser gelöst. Die quantitative Indigobestimmung wird durch Titration mit Kaliumpermanganat vorgenommen.

Die grösste Anzahl der klinischen Untersuchungen wurde in der pädiatrischen Universitäts-Klinik zu Christiania ausgeführt.

Bei gesunden Kindern zeigten sich die Indigozahlen ziemlich variabel. An einzelnen Tagen war die Reaktion negativ, zu anderen Tagen

liessen sich Werte bis auf 10 mg Indigo pro Tag konstatieren. Vergleichende Untersuchungen mit Erwachsenen gaben durchschnittlich etwas grössere Indigozahlen bei Kindern. Im ganzen wurde die durchschnittliche tägliche Indigoausscheidung bei 54 Untersuchungen zu 30 mg gefunden. Einen nennenswerten Unterschied zwischen dem Indigogehalt im Tages- und Nachtharn war nicht festzustellen.

Um den Einfluss verschiedener Nahrungsmittel zu prüfen, wurden Selbstversuche angestellt, indem reine Fleischnahrung (1600 g Rindfleisch pro Tag), ausschliessliche Milchnahrung (3,5 Liter pro Tag) und zuletzt gekochter Reis (500 g) und Bouillon (1,5 Liter) in dreitägigen Perioden verwendet wurde. Nur beim Fleischessen konnte man eine deutliche Steigerung der Indicanausscheidung beobachten, indem die Menge pro Tag sich ungefähr verdoppelte; gleichzeitig zeigte sich auch eine Vergrösserung der Aetherschwefelsäureausscheidung. — Während der Milch- und Reisperioden liessen sich keine konstanten Verhältnisse konstatieren. Sowohl die Indigo- als die Aetherschwefelsäuremengen zeigten bedeutende Schwankungen, und es war auch kein bestimmtes Verhältnis zwischen der Indigo- und Aetherschwefelsäuremenge nachzuweisen.

Um die Indicanausscheidung bei Krankheiten zu studieren, wurden etwa 550 quantitative Bestimmungen bei 65 verschiedenen Patienten ausgeführt. Die Resultate zeigten sich indessen sehr schwankend; teils kamen nämlich bedeutende Variationen in den Indicanmengen von einem Tage zu dem anderen vor, teils liessen sich auch sehr grosse Indicanmengen (bis zu 60 mg) nachweisen in Fällen, wo gar keine Darmstörungen vorhanden waren und sonst auch keine andere genügende Erklärung sich finden liess. — Endlich kamen auch Fälle vor, wo man grosse Werte hätte erwarten können, und doch war die Indicanausscheidung nur mässig oder ganz gering. Die grösste Indicanzahl, die überhaupt gefunden wurde, machte 102 mg Indigo aus nnd fand sich bei einem Patienten mit tuberkulöser Peritonitis.

Um den Einfluss verschiedener Darmantiseptica auf die Darmfäulnis su prüfen, wurden Versuche mit Bismuthum subnitricum, Salol und Itrol angestellt. — Das ersterwähnte Medikament zeigte sich imstande die Indicanausscheidung zum Verschwinden zu bringen, jedoch ohne dass diese Wirkung konstant war. In mehreren Fällen rief es nur eine Erniedrigung hervor, und in anderen wurde die Indicanausscheidung unverändert fortgesetzt. Verf. sucht diese zu erklären durch Annahme verschiedener indolproduzierender Bakterien, welche von Wismuth in verschiedenem Grade beeinflusst werden. Salol und Itrol waren ohne nachweisbaren Einfluss auf die Indicanausscheidung.

Endlich hat Verf. Versuche ausgeführt, um eine genauere Kenntnis des Schicksals des Indols im Organismus zu gewinnen, indem er Fütterungsversuche mit einem Hunde angestellt hat. Es wurde reines Indol verwendet und in 5 verschiedenen Versuchen Mengen von 2,50 bis 0,35 g gegeben. Die Resultate dieser Versuche stellt er in folgenden Sätzen zusammen:

1. Das Indol wird vom Darmkanal innerhalb 24 Stunden durch den Harn ausgeschieden.

2. 1,0 g Indol ist imstande, deutliche Vergiftungssymptome bei einem mittelgrossen Hunde hervorzubringen.

3. Etwa die Hälfte von dem gegebenen Indol wird als indigobildende Substanz ausgeschieden.

4. Eine geringere Menge Aetherschwefelsäure, als dem gegebenen Indol entspricht, wird ausgeschieden.

5. Neben indoxylschwefelsaurem Kalium werden auch andere gepaarte Schwefelsäuren gebildet.

6. Die Indigoausscheidung liefert unter normalen Verhältnissen bei gleichmässiger Nahrung keine constanten Werte.

7. Die Aetherschwefelsäuren liefern unter letzterwähnten Verhältnissen auch nicht immer constante Werte.

8. Es giebt kein constantes Verhältnis zwischen Indican und Aetherschwefelsäure.

Aus den hier angeführten Ergebnissen, welche die Hauptresultate der zahlreichen Untersuchungen ausmachen, meint Verf. die Schlussfolgerung machen zu können, dass der klinische Wert der Indicanreaktion sehr zweifelhaft sein muss. Axel Johannessen.

Ueber die Sterilisation der Milch. Von Professor Dr. Axel Johannessen. Norsk Magazin f. Lägevidenskaben. 1901, s. 1.

Der Verfasser giebt eine Uebersicht über die verschiedenen Methoden, durch welche man die Kindermilch keimfrei zu machen versucht hat.

Er findet aber, dass weder die Sterilisations- noch Pasteurisationsmethoden allein dazu geeignet sind, eine tadellose Kindernahrung zu liefern.

Einerseits werden die verschiedenen Nahrungsbestandteile der Milch durch die Erhitzung in verschiedenem Grade verändert, und andererseits haben diese Verfahren gar keinen Einfluss auf die schon vorher gebildeten Stoffwechselprodukte der sowohl normal als pathologisch vorkommenden Bakterien der Milch.

Darum ist das Ziel unserer zukünftigen Arbeit, eine primäre keimfreie Milch zu schaffen, was man zu erreichen versuchen könnte durch genaue Untersuchung der Tiere, eine streng durchgeführte Hygiene des Kuhstalles und eine reinliche Gewinnung und Behandlung der Milch. Demnächst ist es notwendig, die möglich vorkommenden pathogenen Mikroorganismen zu vernichten, ohne den Eigenschaften der Milch im nennenswerten Grade zu schaden.

Eyvin Wang.

Barlow's Krankheit. Von Adolph H. Meyer. Abhandlung für den Doktorgrad der Medizin. Kopenhagen 1901, 182 P.

Die gegenwärtige Arbeit ist eine recht grosse und umfangreiche Monographie über die sogenannte Möller-Barlow'sche Krankheit. Der Verfasser hat die Litteratur genau studiert und hat sie mit 20 mehr minder typischen Fällen dieser Krankheit bereichert, die eine Hälfte aus Dänemark, grösstenteils aus dem Kopenhagener Kinderspital Königin Louise, die andere Hälfte teils aus Manchester,

teils aus London, indem Dr. Ashby, Garrod und Lees dem Verfasser ihre Krankengeschichten überlassen haben.

Der Verf. giebt zuerst eine sorgfältige historische Darstellung der Streitigkeiten, die in allen Ländern über den Platz dieser Affection im Systeme geführt worden sind. Er beschreibt demnächst die Symptome und den Verlauf dieses Leidens. Er behandelt die pathologische Anatomie und ist auch hier meistens objektiv referierend, obschon er der Meinung ist, dass die bis jetzt unternommenen histologischen Untersuchungen keine sichere Basis, das Wesen der Krankheit zu erörtern, bietet. Bezüglich der Diagnose verweilt der Verf. besonders bei den abortiven Formen, wo die Hämaturie das einzigste Symptom einer anwesenden hämorragischen Diathese ist. Wie Barlow selbst, will der Verf. am liebsten diese Fälle den typischen Fällen der Möller-Barlow'schen Krankheit beizählen. Als Beispiel der diagnostischen Schwierigkeiten teilt der Verf. eine interessante Krankengeschichte mit aus dem Kinderspitale Königin Louise zu Kopenhagen: Ein kleines Mädchen von 9 Monaten, dessen Eltern wahrscheinlich beide tuberkulös waren, hat beinahe von der Geburt an an dyspeptischen Phänomenen gelitten, aus welchem Grunde sie während mehr als 6 Monaten ausschliesslich mit Kindermehl und Hafergrütze ernährt wurde. Bei der Ankunft ins Spital war sie extrem abgemagert, mit Rachitis im mittleren Grade. Rund um die Vorderzähne im Untermund ist das Zahnfleisch ecchymosirt; an der Haut finden sich zahlreicne Petechien, und der Urin giebt starke Blutreaktion, aber es besteht keine Schwulst der langen Röhrknochen. In dem Gedanken, dass man möglicherweise einem Fall der Barlow'schen Krankheit gegenüber stehe, wird u. a. Zitronensaft verabreicht. Tod folgt in wenigen Tagen. Sektionsbefund: Universelle Tuberkulose.

Weiter bespricht der Verfasser die Schwierigkeiten der Diagnose, die die Fälle der solitären subperiostalen Geschwülste bei rachitischen Kindern darbieten können; hier zieht er scharf ins Feld gegen die Behauptungen Bruns' und Renault's: die Möller-Barlow'sche Krankheit muss nicht mit den gewöhnlichen Frakturen und Infraktionen bei rachitischen Kindern verwechselt werden.

Was die Prognose und Therapie betrifft, führt der Verfasser nichts neues an. Das Hauptinteresse der Abhandlung ist ganz selbstfolglich an das Kapitel über Aetiologie nnd Pathogenese geknüpft: Verf. widmet somit auch diesem Abschnitt etwa $^1/_4$ des ganzen Buches. Er erwähnt zunächst die Bedeutung einer mangelhaften und unzweckmässigen Ernährung für das Entstehen der Krankheit und geht dann über zur Besprechung der Rachitis, mit dem Resultate, dass weder theoretische Betrachtungen noch die vorliegenden anatomischen Untersuchungen für jetzt eine sichere Grundlage der Ansicht geben, dass die Barlow'sche Krankheit notwendigerweise auf der Basis der Rachitis entstehe. Es ist zu bedauern, dass der Verfasser seine Darlegung beinahe ausschliesslich auf ein eingehendes Studium der Litteratur basiert, und dass er nicht seine eigenen Fälle als Ausgangspunkt seiner Be-

trachtungen gebraucht. Demnächst discutiert er das Verhalten der Krankheit zum Scorbut. Dass der Symptomenkomplex ein Ausdruck einer hämorragischen Diathese ist, unterliegt keinem Zweifel, es fragt sich aber, ob wir hier einer Krankheit sui generis gegenüber stehen, oder ob sie, wie z. B. Barlow meint, mit Scorbut identisch ist. Vieles spricht für die letzte Auffassung. Scorbut bei älteren Kindern und bei Erwachsenen kann ganz dieselben Symptome zeigen, wie die Möller-Barlow'sche Krankheit bei kleinen Kindern. Der Verfasser zitiert eine sehr interessante Krankengeschichte, gleichfalls aus dem Kopenhagener Kinderspitale: ein zehnjähriger Knabe, dessen Eltern sehr arm sind, ein feuchtes Haus bewohnen und lange ungenügend und schlecht ernährt waren, wird ins Hospital aufgenommen in einem elenden Zustande. Er ist mager und bleich, das Zahnfleisch ist bläulich geschwollen und blutend, die Haut zeigt teils kleine Petechien, teils grössere Ecchymosen. Urin normal. Dagegen — und dies ist das Interessante des Falles — wird gefunden, dass das linke Femur der Sitz eines grossen subperiostalen Hämatoms ist. Der Knabe wird nun kräftig ernährt, bekommt Eier, Kakao, tägliche Bäder und kommt hinaus in die freie Luft. Nach Verlauf von sieben Tagen sind alle Symptomen verschwunden. Von diesem Krankheitsbilde sagt der Verf., dass, wäre dieses Kind nur ein Jahr alt gewesen, würde niemand gezweifelt haben, dass man hier einen typischen Fall der Barlow'schen Krankheit vor sich habe.

Der Verfasser führt weiter an, dass man schon vor 200 Jahren Epiphyselösungen, Knochenatrophie und Lösung von Rippen vom Rippenknorpel als Sektionsbefund bei Scorbutepidemien erwähnt hat; er erinnert daran, dass Budd in einer Abhandlung über Scorbut aus 1840 die subperiostalen Hämatome unter den Kardinalsymptomen des Scorbuts verzeichnet.

Es wäre demnach zu erwarten, dass der Verfasser ohne Bedenken sich in die Arme Barlow's werfe, aber dem ist nicht so. Er sagt vielmehr: „Der schwache Punkt der Ansicht Barlow's liegt darin, dass realiter uns sehr wenig von Scorbut bei Kindern unter zwei Jahren bekannt ist, und besonders betreffend das Verhalten des Scorbuts in diesem Alter.“ Um die Identität zwischen Scorbut und der Barlow'schen Krankheit festzustellen, verlangt der Verfasser genauere histologische Untersuchungen des Knochenleidens, sowohl in der letztgenannten Krankheit, als auch in solchen Scorbutfällen, die eine auffallende Aehnlichkeit mit Barlow's Krankheit darbieten. Es ist mithin unmöglich, sagt er, für jetzt einen befriedigenden Beweis zu führen, dass die Krankheit, wie Barlow denkt, infantiler Scorbut sei.

Obzwar der Verfasser, infolge seiner ganzen Darlegung, sich am nächsten an Barlow schliesst, wagt er es doch nicht unbedingt, und er schliesst mit folgenden Worten: „Eine vollständige Lösung der Frage wird schwierig vorliegen, ehe es geglückt ist, die hämorrhagischen Diathesen nach sicheren ätiologischen Prinzipien zu ordnen.“

Monrad.

Krankheiten des Nervensystems.

Ueber Chorea und ähnliche Zustände. Von Prof. Dr. S. Laache. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1901. S. 97.

Verfasser hat 40 Fälle von Chorea gesammelt, wovon 30 Mädchen und 10 Knaben.

Von den Mädchen war die eine Hälfte unter 14 Jahre, die übrigen waren von 14 bis 26 Jahre; von den Knaben waren 6 unter 14 Jahre.

Verfasser erwähnt zuerst einzelne von den selteneren Symptomen der Chorea und bespricht insbesondere die Nephritis als eine seltene Complication, die Verf. zweimal gesehen hat; beide Fälle mit letalem Ausgang. Der eine Fall war ein Mädchen, 20 Jahre, mit Endocarditis und einer schweren Nephritis (keine Sektion); der andere Fall war auch ein Mädchen, 21 Jahre; bei der Sektion fand man keine Endocarditis, aber fettige Degeneration der Nieren.

Auch zwei andere Fälle endeten letal; der eine betraf ein Mädchen, 10 Jahre, mit Gelenkrheumatismus und Chorea, von Fieber, Endocarditis und Herpes begleitet; bei der Section frische Endocarditis. Der zweite Fall war ein Mädchen, 15 Jahre; klinisch keine Endocarditis; Section nicht gestattet.

Verf. findet in 18pCt. vorangegangene Gelenkschmerzen, stellt sich aber sehr reserviert dem rheumatischen Faktor gegenüber.

Bei 42pCt. der Fälle wurden anomale Herzgeräusche gefunden, aber nur bei 18pCt. wurde ein sicherer Herzfehler nachgewiesen.

Das ganze Bild der Chorea stimmt noch Verfasser besser mit dem einer Neurose als mit dem einer Infektionskrankheit überein, trotzdem man häufig Fieber, Angina, Herpes und Endocarditis nachweisen kann; auch in ätiologischer Beziehung sprechen die Verhältnisse mehr für eine Neurose als für eine Infektion. Der Verf. stellt sich auf dieselbe Seite wie Joffroy und sieht in Chorea eine „Névrose de croissance“.

In den Fällen, in welchen man post mortem deutliche Zeichen einer Infektion nachweisen kann (Endocarditis etc.), will Verfasser diese als eine Secundärinfektion, die von den vielen cutanen Läsionen ausgegangen ist, auffassen.

Man darf bei dem Namen Chorea minor stehen bleiben und diesen Namen nicht mit Chora infectiosa umtauschen. Frölich.

Bemerkungen über Poliomyelitis anterior acuta. Von Professor Dr. Axel Johannessen. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1901. S. 299.

Nach einem kurzen Ueberblick über die Atiologie und die pathologische Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta erwähnt Verfasser die bis jetzt beschriebenen Epidemien dieser Krankheit.

Verfasser hat 23 Fälle in der pädiatrischen Universitäts-Klinik in Christiania von 1893 bis 1899, wovon 16 Knaben und 7 Mädchen, beobachtet. Der Beginn der Krankheit war bei 11 vor dem zweiten Jahre, bei den übrigen vor dem fünften Jahre, nur bei einem Mädchen vor dem neunten Jahre.

Im Sommer 1896 trat die Krankheit in epidemischer Ausbreitung in der Umgebung von Christiania auf, die meisten Fälle im August.

Von vorhergehenden Krankheiten wurden einmal Diarrhoe, einmal Obstipation, einmal Pneumonie und einmal eine eigentümliche Affektion der Labia majora mit Schwellung und Missfärbung derselben notiert.

Bei sämtlichen Patienten wurden aktive und passive Bewegungen samt Massage angewandt, niemals elektrische Behandlung.

Die Resultate waren: 11 Patienten wurden mit vollständig brauchbaren Gliedern ausgeschrieben, 2 sehr verbessert, und nur in 4 Fällen wurde keine Besserung erreicht. Bei einem Patient musste die Massage reponiert werden, weil er Temperatursteigerungen bei jedem Versuch bekam, und bei 4 Patienten konnte man die Massage nicht instituiren, weil sie kurz nach der Aufnahme in die Klinik von einer akuten Infektions-Krankheit befallen wurden.

Die Resultate waren von der Zeit zwischen dem Beginn der Krankheit und dem Instituiren der Massagebehandlung unabhängig; die Behandlung kann man sofort nach dem akuten Stadium anfangen. Die Dauer der Behandlung kann bis zu zwei Jahren notwendig sein.

Zum Schuss giebt der Verfasser eine Uebersicht über die Methoden der mechanischen Therapie. Frölich.

Ueber eine Epidemie von Poliomyelitis anterior acuta im Amte Bratsberg 1899. Von Professor Dr. Chr. Leegaard. Norsk Magaziln for Laegevidenskaben. 1901. S. 377.

Verf. bespricht zuerst die früher beobachteten Epidemien dieser Krankheit und erwähnt darunter speziell die von Dr. Oxholm (Norwegen) schon 1887 beschriebene Epidemie in der Stadt Mandal und Umgegend.

Die vom Verf. untersuchte Epidemie umfasst 54 Fälle, die sämtlich im Amte Bratsberg im südlichen Teile des Landes beobachtet sind; die einzelnen Beobachtungen stammen von mehreren Aerzten, sind aber vom Verf. zusammengestellt und in diagnostischer Beziehung einer eingehenden Kritik unterworfen, wodurch jedenfalls 45 Fälle sich als sichere Poliomyelitiden gezeigt haben.

In klinischer Beziehung ist von Interesse, dass die Paralyse 28 mal nur die Unterextremitäten, 7 mal nur die Oberextremitäten und 19 mal Ober- und Unterextremitäten befiel.

Gestorben sind 2 (3,7 pCt.), geheilt 12 (22 pCt.), sehr gebessert 10 (18,5 pCt.), ungeheilt 30 (53,5 pCt.).

Die Fälle verteilen sich folgendermassen auf die einzelnen Altersklassen:

0— 4	Jahre	12	Fälle
5— 9	„	5	„
10—14	„	7	„
15—19	„	12	„
über 20	„	18	„

Was die Jahreszeit betrifft, sind 83,3 pCt. der Fälle in den Monaten Juli—Oktober aufgetreten, die übrigen in April, Mai, Juni, November und Dezember; keine Fälle von Januar—März.

Die ersten Fälle der Krankheit sind in der Nähe einer kleinen Seestadt beobachtet, und von hier hat sich die Epidemie verbreitet, den Verkehrswegen folgend, bald schnell, bald langsam, immer aber in einer bestimmten Reihenfolge, so man der Ausbreitung sehr genau folgen kann.

Der Gang der Epidemie ist aus einer beistehenden Landeskarte sehr genau zu sehen.

Zur Verhütung einer Epidemie empfiehlt Verf. Isolation und Desinfektion wie bei anderen epidemischen Krankheiten. Frölich.

Infectionskrankheiten und rheumatische Krankheiten.

Multiple, chronische, infectiöse Gelenkkrankheit im Kindesalter. Studie von Prof. Hirschsprung. Hospitalstidende 44. Jahrg., No. 17—21, pag. 421ff. Kopenhagen 1901.

Der Verf. leitet seine Arbeit mit einer historischen Uebersicht der verschiedenen Auffassungen ein, die im Laufe der Zeiten sich geltend gemacht haben in Hinsicht auf den Rheumatismus und auf die Arthritis und das gegenseitige Verhältnis dieser Leiden. Demnächst wendet er sich an das eigentliche Thema: die chronischen Gelenkkrankheiten bei Kindern, und zeigt, wie selten diese sich im frühen Lebensalter vorfinden, abgesehen von der Tuberkulose, die hier gar nicht zur Besprechung kommt. Die bezüglichen Notizen der gewöhnlichen pädiatrischen Handbücher sind äusserst sparsam; überall verspürt man eine complette Unsicherheit betreffend den Platz dieser Gelenkkrankheiten im System, und überall herrscht eine bunte Namensverwirrung. Einen klareren und festeren Anblick der ganzen Frage gewinnt man erst beim Durchlesen der Abhandlung von G. Still, am Great-Ormondstreet-Hospital in London (1897). Diese Arbeit stützt sich auf eine verhältnissmässige grosse, persönliche Erfahrung und bringt sowohl in klinischer Hinsicht etwas wirklich neues und überaus interessantes, als auch gute pathologisch-anatomische Beiträge. Was bis jetzt bei Kindern unter dem Namen rheumatoide Arthritis, rhumatisme noueux, chronischer Rheumatismus ging, bildet der Meinung Still's nach keine einheitliche Krankheit, sondern umfasst Krankheitsformen mit sehr verschiedenem Ausgangspunkte. Die Form, die als die bedeutungsvoste hervorgehoben wird, zeichnet sich durch progressiven Schwulst verschiedener Gelenke aus und ist von genereller Drüsengeschwulst und Vergrösserung der Milz begleitet. Besonders die Drüsengeschwulst betrachtet Still als ein constantes Phänomen dieser Gelenkkrankheiten, die dem Kindesalter eigenthümlich sind und vor der zweiten Dentition anfangen. In der Regel beginnt die Krankheit schleichend mit Steifheit in einem oder mehreren Gelenken und mit zunehmender Schwulst. Dieselbe hat ihren Sitz in den Weichteilen des Gelenkes, und man trifft nimmer die osteophytische Schwulst der Knochenränder, die für die rheumatische Arthritis der Erwachsenen charakteristisch ist. Man findet auch kein ossöses Reiben, sondern recht häufig cartilaginösen oder tendinösen Strepitus. Keine locale Empfindlichkeit und keine spontanen Schmerzen; dagegen stellt der Schmerz

sich ein, wenn die angegriffenen Gelenke bewegt werden. Keine Tendenz zu Suppuration oder ossöser Ankylose. Die Musculatur des angegriffenen Gelenkes zeigt früh ausgesprochene Atrophie. In keinem Falle findet sich Leiden der Herzklappen, dagegen ist das Pericardium oft mit beeinflusst.

Die Krankheit schreitet langsam vorwärts, doch mit periodischer Besserung, bis eine grössere Anzahl Gelenke angegriffen sind, wonach sie wieder stationär wird. Zufällige Komplikationen, wie Morbilli, Scarlatina, Icterus catarrhalis acuta, wurden bisweilen, merkwürdigerweise, von Besserungen im Zustande der Gelenke befolgt. In den Fällen, wo Sektion vorliegt, zeigten die Gelenke eine Verdickung der Kapsel und des umgebenden Bindegewebes. Die Synovialmembran war verdickt und stark vascularisirt. Bisweilen fand man fibröse Adhärenzen. Der Gelenkknorpel war in zwei Fällen, die beinahe $1^1/_2$ Jahr gedauert hatten, vollkommen normal; in einem dritten, dreijährigen Falle war die Oberfläche, und zwar besonders an den Rändern des Knorpels, uneben. Kein Ausfasern des Knorpels, keine Osteophyten, kein Blosslegen oder Verdickung des Knochens. Die vergrösserten Drüsen waren normal. Das Pericardium war in allen Fällen adhärent, wie auch die Pleurablätter.

Verf. bespricht demnächst seine eigenen Beobachtungen. Der erste Fall betrifft einen 7jährigen Knaben, der mehr als zwei Jahre im Kinderspital Königin Louise lag. Eine der Krankengeschichte beigefügte Photographie zeigt ganz deutlich die absolut charakteristische Gelenkaffection, die dieser Krankheit eigen ist. Eine grosse Anzahl der Gelenke sind angegriffen und deformirt, mit Geschwulst der Weichteile; Röntgenbilder constatieren, dass die ossösen Teile nicht geschwollen waren. Die Punction einiger Gelenke, zeigte steriles Pus in den Kapseln. Ausgeprägte Schwulst der Milz und der Drüsen war bei diesem Patienten nicht vorhanden, ebensowenig wie sichere Zeichen eines Pericardialleidens. Es war interessant zu sehen, wie während eines acuten katarrhalischen Icterus eine sehr bedeutende Besserung des ganzen Krankheitskomplexes sich einstellte, doch nicht von langer Dauer. Späterhin trat eine recht starke Albuminurie ein, die noch zur Zeit der Entlassung aus dem Hospital bestand. Nach ein paar Jahren besserten einige Gelenke sich bedeutend, während der Zustand der Kniegelenke z. B. stationär blieb. Spontane Schmerzen kommen nicht vor während des ganzen Hospitalaufenthaltes, auch nicht Fieber. Das allgemeine Befinden war nicht kenntlich affiziert.

Der nächste Fall, der eine ähnliche Gelenkaffektion darbietet, doch weniger ausgesprochen, betrifft einen 2jährigen Knaben.

Der dritte Fall wurde bei einem 7jährigen Knaben gefunden. Sein Gelenkleiden zeigte dasselbe, überaus charakteristische Bild wie die zwei obigen, aber das Interessante war hier, dass man wegen unrichtiger Diagnose in einem anderen Hospital chirurgische Eingriffe vorgenommen hatte, wodurch es möglich ward, pathologisch-anatomische Untersuchungen zu Stande zu bringen. Der Befund zeigte eine bedeutende, fettähnliche Hyperplasie der Serosa der Kniekapsel. Das Kapselgewebe war mit Rundzellen durchdrungen, und neugebildetes

fibröses Gewebe wurde auch bemerkt; reichliche Rundzelleninfiltration rings um die Gefässe, abnehmend gegen Synovialis. Die Gefässwände natürlich. Nirgends fanden sich Bacterien; keine Riesenzellen. Mehrere Impfungen gaben negatives Resultat.

Zum Schluss wird ein vierter Fall bei einem 3jährigen Mädchen angeführt, den drei zitierten ähnlich, und mit mehreren Röntgenphotographieen suppliert, die die Verhältnisse der Geschwulst sehr deutlich zeigen.

Von den verschiedenen Symptomen, die vereint das eigentümliche Krankenbild ausmachen, ist die Gelenkgeschwulst selbstfolglich das dominierende. Durch die Geschwulst der Kapsel und der umgebenden Weichteile werden die Gelenke auf eigentümliche Weise defiguriert, je nach ihrem anatomischen Bau. Am Gelenk des Ellbogens und an denen der Finger ist die Spulenform sehr hervortretend; am Knie die Kugelform; an der Hand und am Fuss die diffuse Geschwulst des Dorsum. Die oft sehr ausgeprägte Symmetrie spricht sehr stark für die von mehreren gehegte Mutmassung, dass es sich um einen Centralnerveneinfluss handle. Von anderen Gelenkleiden verdient vor allem die Lokalisation in den Halswirbeln besprochen zu werden. Dieselbe war durchgehend vorhanden und giebt der Haltung, dem Ausdruck, dem Blick des Kindes etwas sehr eigentümliches. Man fühlt eine breite verdickte Nackenpartie, wo alle Wirbel wie in ein Stück verschmolzen scheinen. Es ist dem Kinde unmöglich den Nacken rückwärts zu biegen, andererseits gelangt das Kinn núr mit Mühe bis an die Brust. Grössere Empfindlichkeit ist aber nicht vorhanden.

Zum Schluss fügt der Verfasser eine Krankengeschichte bei, von Photographie begleitet, aus einem von Demme's Jahresberichten (1897). Die Aehnlichkeit zwischen dieser Photographie und Hirschsprung's eigener ist eine überaus schlagende. Demme nannte seinen Fall: Synovitis scarlatinosa cum panarthritide.

Der Verf. spricht demnächst von einer anderen Reihe von Fällen eines chronischen, multiplen Gelenkleidens bei Kindern, wo, im Gegensatz zu den schon genannten, auch das Knochengewebe selbst krankhaft verändert werden kann. Die Patienten sind: ein zweijähriger Knabe und drei Mädchen von bezw. drei, sieben und zehn Jahren. Es würde zu weit führen, hier diese interessante Krankengeschichte ausführlich zu referieren; sie sind von guten Photographien und Röntgenbildern begleitet. Bei allen ist die Rede — wie in der ersten Reihe von Observationen — von einem chronischen Leiden vieler Gelenke. In mehreren Punkten differieren dennoch diese Krankheitsbilder so sehr von den vorhergehenden, dass eine Sonderung berechtigt ist. In der ersten Reihe wurden die weichen, extra- und intrakapsulären Geschwülste hervorgehoben, bisweilen mit Exsudate in einem Gelenke, weiter Schwulst der subcutanen Drüsen und der parenchymatösen Organe des Unterleibes; es gab keine Abmagerung von Bedeutung, und der allgemeine Ernährungszustend der Kinder war selbst ganz gut. In dieser Reihe aber findet man bedeutende Abmagerung aller Weichteile. Die Haut ist atrophisch, bisweilen straff gespannt um die unterliegenden, hervorstehenden Knochen. Keine

Drüsen-, Milz- oder Lebergeschwulst. Beiden Gruppen gemeinsam ist der Schwund der den Gelenken adjungirten Muskeln, wenn auch im verschiedenen Grade, und die Neigung zur Contractur, die sich in der ersten Gruppe spontant verliert, in der zweiten aber begegnet jeder Versuch einer Ausrenkung, einem beinahe unüberwindlichen Widerstand; jahrelang liegt das Kind in demselben elenden, verkrüppelten Zustande. In der ersten Form sind die knochigen Gelenkteile normal, in der zweiten aber findet sich eine bedeutende Atrophie des Knochengewebes, das so spröde ist, dass selbst behutsame Versuche, die contracturierten Gelenke auszurichten, zu Frakturen führen können.

Trotz dieser auf verschiedenen Punkten differenten Krankheitsbilder neigt der Verf. doch zu dem Gedankeu, dass die Krankheitsursache in beiden Fällen dieselbe sei: sie greift bald die weichen, bald die ossösen Teile am stärksten an. In dieser Meinung wurde Verf. bestärkt beim Lesen von ein paar Arbeiten von Max Schüller. Derselbe traf nämlich bei Erwachsenen, multiple, chronische Gelenkaffectionen der beiden Formen, und er fand nach Operation der kranken Gelenke, dass das eingeschrumpfte Kapselgewebe der einen Form histiologisch dem Gewebe der hyperplastischen Form ganz gleich war; und er konstatierte weiter die Anwesenheit in beiden Fällen von demselben kantelförmigen Bacillus, den er demnach als Urheber dieser zwei für eine flüchtige Betrachtung so verschiedenartigen Gelenkkrankheiten ansieht. Monrad.

„Kindtaske“ (Parotitis) von Dr. Arnesen. Tidsskrift f. den Norske Laegeforening 1901, No. 5, S. 243—248.

In einem Distrikte mit 1255 Einwohnern wurde eine Parotitisepidemie beobachtet, die von Anfang Mai bis Ende Dezember 1900 dauerte.

Im ganzen wurden 159 Knaben, 114 Mädchen, 34 Männer und 47 Weiber angegriffen, das ist 28,2 pCt. der Volksmenge.

Der älteste Patient war 60 Jahre alt. — Nur in einem Falle hatte der Kranke schon früher eine Parotitis durchgemacht.

Uuter den 34 Männern wurde bei 18, d. i. 53 pCt., Orchitis beobachtet. — Bei den Kindern war das Erbrechen eine häufige Complication, und Diarrhoe trat oft als Nachkrankheit auf.

Eyvin Wang.

Ein Fall von Purpura fulminaus. Von Dr. Thomas Borgen. Norsk Magazin for Laegevidensk 1901, S. 463.

Der Fall betraf einen Knaben, 2 Jahre alt, der in die pädiatrische Universitätsklinik aufgenommen war. Er stammte aus gesunder Familie und war selbst auch vorher nicht krank gewesen. Etwa 8 Tage vor dem tötlichen Ausgang hatte er Drüsenschwellungen an der linken Seite des Halses bekommen. Etwa 60 Stunden vor dem Exitus letalis zeigten sich bläulich-rothe, ziemlich grosse Flecken, die symmetrisch an beiden Schenkeln ausgebreitet waren. Sie nahmen rasch an Grösse zu und wurden auch bedeutend dunkler (bläulich-schwarz); gleichzeitig traten ähnliche Flecken an beiden Vorderarmen und auch an beiden

Seiten der Stirne auf. — Auch hier waren sie symmetrisch ausgebreitet. — Der Allgemeinzustand des Kindes verschlechterte sich rapid. — Fieber wurde während des ganzen Verlaufes nicht beobachtet.

Bei der Sektion wurde die Schleimhaut des Schlundes stark geschwollen gefunden, gleichfalls starke Drüsenschwellung an beiden Seiten des Halses und der Bronchialdrüsen. Glandula Thymus war grösser als gewöhnlich (Gewicht 30 g). Sonst wurde keine anderen pathologisch-anatomischen Veränderungen als eine ausgesprochene Anaemie gefunden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Hautblutungen wurde eine diffuse Auswanderung von roten Blutkörpern gefunden, keine grössere Blutansammlungen und keine Zerreissungen der Gefässe oder Gewebe.

Bakterielle Untersuchungen der Milz, des Herzblutes und der Halsdrüsen gaben Reinkulturen von Streptokokken. Die Streptokokken waren für Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse virulent und töteten die Tiere innerhalb 30 bis 42 Stunden, ohne subcutane Blutungen hervorzurufen. — Die Streptokokken wurden auch in der geschwollenen Schleimhaut auf mikroskopischem Schnitte wiedergefunden.

Zum Schluss wird ein ähnlicher Fall, der von Dr. Kr. Thue beobachtet ist, referiert. Er betrifft ein 2jähriges Mädchen, früher nicht krank und aus gesunder Familie, das im Laufe von etwa 60 Stunden unter ähnlichen Erscheinungen wie im vorigen Falle zu Grunde ging. Die subcutanen Blutungen waren auch hier symmetrisch ausgebreitet, betrafen uur die Unterextremitäteu. Bei der Sektion wurde nur eine stark ausgesprochene Anaemie beobachtet und keine pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe. — Bakteriologische Untersuchungen wurden nicht vorgenommen. Eyvin Wang.

Ein Fall von Purpura fulminans. Von Dr. P. Voss. Norsk Magazin f. Laegevidensk 1901 S. 471.

Ein 5jähriges Mädchen hatte etwa eine Woche über rheumatoide Schmerzen geklagt. — 2 bis 3 Tage vor dem Exitus letalis wurden symmetrisch ausgebreitete Flecken auf den beiden Unterextremitäten, die auch etwas geschwollen waren, beobachtet, und zwar auf den Vorderflächen der beiden Schenkel, ebenso auch auf beiden Nates.

Eine Vulneration auf der rechten grossen Zehe wurde als Infektionsöffnung angesehen und die Krankheit als pyämisch aufgefasst. Keine bakteriologische Untersuchungen.

Eyvin Wang.

Angeborene Krankheiten.

Angeborene Craniotabes. Von J. V. Wichmann. Bibliotek for Laeger. Kopenhagen. 1901. 1.—2. H. pag. 66—77. 93. Jahrgang.

Als Ergänzung einer früheren Arbeit, in welcher der Verfasser eine Reihe von Untersuchungen über das Auftreten von Craniotabes und Rosenkranz bei Kindern im Alter von 2—13 Wochen mitteilte, legt der Autor hier die Resultate von 300 Untersuchungen Neugeborener vor. Nur bei zwei Kindern war der Rosenkranz deutlich aus-

gesprochen, dagegen war bei 15 pCt. aller untersuchten Kinder eine ausgesprochene Erweichung der Knochen des Craniums, und zwar am öftesten die der Seitenwandbeine. Das Hinterhauptbein und das Stirnbein waren immer ganz fest. Die Erweichung war in der Regel symmetrisch an beiden Seitenwandbeinen, und zwar hinter den Tubera parietalia. Dieser Craniotabes stellte sich am häufigsten bei Erstgeborenen ein und überwiegend bei Kindern mit verhältnissmässig kleinen Cranien. Während die Schädelknochen bei zu früh geborenen Kindern beinahe immer fest waren, sah man die besprochene Erweichung vorzugsweise bei gut entwickelten Kindern von Mittelgrösse und etwas darüber.

Der Autor fand auch, dass die Kinder, die mit Craniotabes geboren werden, in der Regel gleich nach der Geburt mehr an Gewicht zunehmen, als andere zu thun pflegen, und dass vor Ablauf des ersten Monats ihres Lebens beinahe immer der Rosenkranz entsteht.

Diese besondere Abnormität in der Entwicklung des Knochensystems, die häufig schon im letzten Fötalmonat beginnt, möchte der Autor gern vorläufig mit dem Namen „Pseudorachitis" benennen. Hier ist ja nicht die Rede von einer Krankheit, da gerade jene Kinder zu den gesündesten und grössten gehören und besser gedeihen als die meisten anderen. Es ist eine physiologische Varietät oder eine Anomalie in der Entwickelung des Knochensystems, und es ist unter allen Umständen ein Phänomen, das nicht das allergeringste mit der echten Rachitis zu thun hat. Monrad.

Drei Fälle von angeborenem, zu hoch stehendem Schulterblatt. Von Dr. Wilhelm Roger. Hospitalstidende, 44. Jahrgang, No. 13, 14, S. 311 ff., 340 ff. Kopenhagen 1901.

Der Verf. teilt drei ausführliche Krankengeschichten mit, die alle das recht seltene Leiden: angeborenes, zu hoch stehendes Schulterblatt betreffen. Im ersten Falle war Patientin ein 8jähriges Mädchen; in den zwei anderen: Knaben von bezw. 8 und 5 Jahren. Alle Krankengeschichten sind aufs sorgfältigste beschrieben, mit zahlreichen Messungen versehen und von schönen Photographien begleitet.

Der Verf. hat demnächst alle die Fälle, die in der Litteratur beschrieben sind, gesammelt, nämlich 30 einseitige und 2 doppelseitige Fälle. Von den einseitigen werden 8 als rechtsseitige, 16 als linksseitige angegeben. Da diese Fälle in mehrfacher Beziehung sehr verschieden sind, hat der Verf. sie in vier Gruppen eingeteilt.

Die erste Gruppe umfasst 6 Fälle, wo eine Achsedrehung der ganzen Scapula vorliegt, mit Angulus der Columna am nächsten; in vier Fällen bildete die oberste mediale Ecke der Scapula eine exostoseähnlichen Vorsprung im Fossa supraclavicularis; in den zwei anderen schien eine wirkliche Band- oder Knorpelverbindung zwischen dem medialen Rand der Scapula und Columna zu bestehen.

Die zweite Gruppe umfasst 4 Fälle, alle ohne Achsendrehung, aber mit exostose-ähnlicher Verlängerung der obersten medialen Schulterblattecke.

Die dritte Gruppe umfasst drei Fälle, in welchen eine überkomplette Knochenbildung vom Atlas bis zum medialen Rand der Scapula besteht.

Die vierte Gruppe umfasst 17 Fälle, die alle eine Verschiebung aufwärts des Schulterblattes, aber ohne Achsendrehung oder Deformität darbieten.

In funktioneller Beziehung ist kein Unterschied unter diesen Gruppen vorhanden. Im ganzen genommen, muss man sagen, dass dieses Leiden nicht für die Funktion störend wirkt und eigentlich nur als Schönheitsfehler zu betrachten ist. Aus diesem Grunde sind mehrere Verfasser der Meinung, dass eine Behandlung ohne Nutzen ist; andere schlagen doch eine gymnastisch-orthopädische vor. Blutige Operationen sind nur dann indiziert, wenn die Funktion von Exostosen gebunden wird, und besteht dann in ihrer Resektion.

Der Verf. diskutiert demnächst die verschiedenen ätiologischen Momente, die man vorgeführt hat: fehlerhafte Armstellung des Foetus, Losreissen der Epiphyse der obersten Humerusenden während der Geburt. intrauterine Poliomyelitis, intrauterines Cetebralleiden u. dg. m. Mit Recht befriedigen die bis jetzt aufgestellren Hypothesen den Verfasser nicht: er nimmt an, dass die Ursache in der Entwickelungslehre zu suchen ist. Im ganzen Fötalleben haben die Schultern ursprünglich eine hohe Anlage, und erst im Geburtsaugenblicke tritt ein Descensus scapulae ein. Demnach besteht das Leiden nicht in einer abnorm hohen Stellung des Schulterblattes, sondern es repräsentiert einen fehlenden Descensus scapulae. Es fragt sich nun: was ist die Ursache dieser Hemmung? der Verf. ist der Ansicht, dass eine genügende Antwort für jetzt nicht gegeben werden kann.

Monrad.

Vergiftungen.

Ein Fall von Strychninvergiftung. Von Dr. A. J. Hellström. Duodecim Band 17. 1901. S. 122 (Helsingfors).

Ein $2\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen hatte einige Strychninkapseln, die für Füchse bestimmt waren, bekommen und hatte davon eine unbestimmbare Menge verschluckt. Als der Verf. ungefähr 2 Stunden nachher die kleine Patientin sah, hatte sie häufig auftretende und sehr heftige tetanische Krampfanfälle mit Trismus, Opistotonus, starker Cyanose, erschwertem Athmen und ausserordentlich gesteigerten Reflexen. Puls 140, Temp. 38°C. in Vulva. Während der Chloroformnarkose, die über 4 Stunden fortgesetzt wurde, und wodurch 70 Gramm Chloroform verbraucht wurden, hörten die Krämpfe allmählich auf.

Sobald der Trimus soweit nachgelassen hatte, dass man ein Stück Holz zwischen die Zähne einführen konnte, wurde dem Kinde 3 mal 0,20 Gramm Chloral innerlich gegeben und später Ipecacuanha bis Erbrechen. Das Kind erholte sich bald. Aber nach 3 Wochen erkrankte es an einer epidemischen Gastro-enteritis mit tötlichem Ausgang. Es ist also nicht ausgeschlossen, dass einige Störungen, besonders von der Seite des Nervensystems, später als Folge der Intoxikation können aufgetreten sein. W. Pipping.

Ein Fall von Vergiftung mit Cystisus alpinus. Von Dr. C. Michelet. Tidsskr. f. d. norske Laegeforening 1901. S. 467.

Ein gesundes Mädchen, 5 Jahre alt, wurde ca. 1 Stunde nach dem Genuss von Erbsen der Cystisus alpinus heftig krank. Mit den gewöhnlichen Vergiftungssymptomen (Mattigkeit, Magenschmerzen, Erbrechen. — Später Somnolenz, oberflächliche Respiration und unregelmässiger Puls). — Nach drei Tagen war sie wieder völlig gesund.

Eyvin Wang.

Krankenhaus-Bericht.

Jahresbericht des Kinderspitals Königin Louise zu Kopenhagen. Jahr 1900.

Dieser Bericht für 1900 erscheint zugleich als eine Art von Jubiläumschrift, indem vor 50 Jahren der erste Schritt zur Gründung eines besonderen Kinderspitals in Kopenhagen gemacht wurde. Das jetzige Gebäude wurde doch erst in Gebrauch genommen im Jahre 1879. Es ist eine den Verhältnissen nach grosse Wirksamkeit, die innerhalb der Mauern des Hospitals betrieben wird, besonders, wenn man bedenkt, dass der Betrieb für einen grossen Teil durch private Mittel erhalten wird. Im Verlaufe dieser 50 Jahre wurden 11519 Kinder ins Spital aufgenommen, und 112371 in der am Spitale geknüpften Poliklinik behandelt.

Im Jahre 1900 wurden 436 Kinder aufgenommen und 435 wieder entlassen. 93 Kinder starben, wovon 10 kurz nach der Ankunft ins Spital. In der Poliklinik wurden im Laufe des Jahres 4414 Kinder behandelt und 8900 Konsultationen gegeben.

Sowohl medizinische als chirurgische Krankheiten werden behandelt, aber keine Infektionskrankheiten. Aus dem kurzgefassten Verzeichnis der im Laufe des Jahres behandelten Fälle führen wir an: 1 dreijähriger Knabe, an Appendicitis leidend, geheilt durch Radikaloperation à froid; 2 Fälle von Bacteriuria bei kleinen Mädchen. Von Invaginatio intestini liegen 6 Fälle vor, von welchen vier, bei Kindern unter zwei Jahren, durch Massage und Wassereingüsse in den Darm geheilt wurden. Sechs Kinder im Alter $^1/_2$ — 1 Jahr sind mit gutem Erfolg für selbst hochgradige Hasenscharten operiert worden. Von der Möller-Barlow'schen Krankheit ist ein Fall bei einem einjährigen Mädchen vorgekommen. Angeborene Missbildungen, wie Spina bifida, Encephalocele, Mikrocephalia, Fissura cranii, Syndactylia u. s. w. finden sich mehrmals verzeichnet, desgleichen ein Fall von angeborener Klappenbildung in der Pars membranacea urethra und ein Fall von angeborener Striktur des Ductus choledochus.

Monrad.

Vereinsberichte.

73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg (22. bis 28. September 1901). Abtheilung für Kinderheilkunde.

Bericht von W. Stoeltzner-Berlin.

Sitzung vom 23. September, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Oberg-Hamburg.

1. Heubner-Berlin: **Chorea.**

Der Begriff der Chorea ist in neuerer Zeit durch Ausscheidung der zur Hysterie und zur Maladie des Tics gehörenden Fälle enger umgrenzt worden; gleichzeitig hat die rheumatische Aetiologie der Chorea immer mehr Anerkennung gefunden. Auch die Erfahrungen Heubner's sprechen durchaus zu Gunsten der rheumatischen Aetiologie. Chorea kommt sehr häufig in rheumatischen Familien vor, sie wird oft begleitet von rheumatischen Exanthemen. Chorea und Rheumatismus können beide einen subacuten oder chronischen Verlauf nehmen, bei beiden Krankheiten beobachtet man sehr häufig Recidive. Früheren rheumatischen Recidiven begegnet man bei der Chorea sogar viel häufiger als beim Rheumatismus articulorum acutus. Auch im Verlauf von chronischem Rheumatismus tritt mitunter Chorea hinzu, und umgekehrt. Endocarditis ist auch bei Chorea ausserordentlich häufig. Auch im Anschluss an Gonorrhoe kommt, ganz wie Rheumatismus, Chorea vor. Nach alledem betrachtet Heubner die Chorea als ein rheumatisches Aequivalent verschiedener Aetiologie.

Heubner macht sodann auf die bisher kaum hervorgehobene, nichtsdestoweniger aber sehr bemerkenswerthe Thatsache aufmerksam, dass die choreatischen Bewegungen, im Gegensatz zu sonstigen unwillkürlichen Bewegungen, einen ausgesprochen mimischen Character an sich tragen; es sind Bewegungen, wie sie willkürlich dazu benutzt werden, Affecte auszudrücken. In den ersten beiden Lebensjahren, in denen von mimischen Bewegungen noch kaum die Rede sein kann, kommt echte Chorea nicht vor; die als solche unter Umständen zunächst imponirenden Fälle pflegen sich als andersartige Erkrankungen herauszustellen.

Die Auffassung der Chorea als eines rheumatischen Aequivalentes beeinflusst auch die Therapie. Heubner lässt die an Chorea erkrankten Kinder während der ganzen Dauer der Krankheit zu Bett liegen, und lässt

ihnen jeden Tag eine schweisstreibende Einwicklung machen. Ausserdem giebt er Arsen.

Soltmann betrachtet die Chorea als eine psychomotorische Neurose, bei der durch Irradiation der Willensimpulse Mitbewegungen zu Stande kommen. Er unterscheidet eine symptomatische, eine idiopathische und eine Reflex-Chorea. In der 2. Gruppe ist auch nach seiner Ansicht der Rheumatismus das ätiologisch wichtigste Moment. Er hält es für möglich, dass in manchen Fällen die Symptome der Chorea durch multiple miliare Embolien, von leicht endocarditisch afficirten Klappen aus, hervorgerufen werden.

Szontagh weist auf das Entstehen von Chorea im Anschluss an Angina und Scharlach hin.

Müller giebt an, dass die Chorea, wenn sie in besonders frühem Alter auftritt, meist ungewöhnlich intelligente Kinder befällt, die schon über reichere Mimik verfügen als weniger intelligente.

Heubner bestätigt das Vorkommen von Chorea nach Angina und Scharlach und betrachtet dasselbe als eine Stütze seiner Auffassung der Chorea als eines rheumatischen Aequivalentes verschiedener Aetiologie.

2. Thiemich-Breslau: **Klinische Beobachtungen über die Functionsfähigkeit der motorischen Rindenfelder beim Säuglinge.**

Da die Untersuchungen über die elektrische Reizbarkeit der freigelegten motorischen Rindenparthieen bei neugeborenen und wenige Tage alten Thieren wegen der grossen technischen Schwierigkeiten zu widersprechenden Ergebnissen geführt haben, und da ferner die Uebertragung der Resultate des Thierversuches auf den Menschen nicht ohne weiteres statthaft ist, so hat Thiemich einen neuen Weg eingeschlagen, der Beobachtungen am Säuglinge selbst ermöglicht.

Durch Physiologen und Kliniker (Sherrington, Hering, Mann u. a.) ist erwiesen, dass eine Reihe coordinirter Bewegungen ihr Innervationscentrum in der motorischen Hirnrinde besitzen. Von diesen hat nun Thiemich einige der einfachsten: Faustschluss mit Dorsal-, Faustöffnung mit Volarflexion der Mittelhand, „Verlängerung“ und „Verkürzung“ des Beines (i. e. Plantarflexion des Fusses bei Streckung, Dorsalflexion desselben bei Beugung des Beines) an zahlreichen Kindern studirt und folgendes gefunden:

Neugeborene besitzen die genannten Coordinationen meistens nicht, d. h. sie beugen bei Krümmung der Finger die Mittelhand volarwärts, und sie behalten sowohl bei Beugung als bei Streckung im Hüft- und Kniegelenke den Fuss meist in derselben Dorsalflexion, in der er sich intrauterin befunden hat. Soweit also das Vorhandensein dieser Coordinationen als Indicator für die Thätigkeit der motorischen Rindenfelder gelten kann, ergiebt sich, dass dieselbe beim Neugeborenen fehlt bezw. nicht nachweisbar ist. Diese Coordinationen sind also meist nicht angeboren, sondern werden extrauterin erworben, was in der Regel bis zum 3. oder 4. Monate spätestens der Fall ist. Nur bei atrophischen Kindern sieht man auch im zweiten Lebenshalbjahre z. B. nach länger dauerndem Faustschlusse die anfangs dorsalflectirte Hand in Volarflexion umklappen, also den primären Bewegungstypus darbieten. Thiemich sieht darin den Ausdruck einer leichten Erschöpfbarkeit der Rinde, die bei relativer Ueberanstrengung eine Trennung der Coordination bedingt. (Autoreferat.)

3. Gutzmann-Berlin: **Zur diätetischen Behandlung nervöser Sprachstörungen im Kindesalter.**

Gutzmann bezieht seine Mittheilungen hauptsächlich auf stotternde Kinder, die der Mehrzahl nach neuropathisch belastet und nervös oder neurasthenisch sind. Man findet bei ihnen sehr häufig Verdauungsstörungen, die zum Theil Folge einer fehlerhaften Ernährungsweise sind. Besonders wirkt eine übermässige Fleischnahrung schädigend. An zwei Beispielen zeigt Gutzmann, wie durch eine Veränderung der Diät, Einschränkung der Fleischnahrung, Bewegung in freier Luft, regelmässige Waschungen Morgens und Abends auch ohne eine besonders ausgedehnte Uebungstherapie nervöse Sprachleiden zum Verschwinden gebracht werden können. (Autoreferat).

Carstens erwähnt aus eigener Beobachtung einen Fall, in welchem im Verlaufe von Abdominaltyphus bei 2 Geschwistern Aphasie auftrat.

4. Ganghofner-Prag: **Zur Diagnose der Tetanie im ersten Kindesalter.**

Bei Nachprüfung der bekannten Untersuchungen Thiemich's konnte Ganghofner in 49 Fällen, die sämmtlich mit deutlicher Steigerung der mechanischen Erregbarkeit einhergingen, 41 mal, also in 83 pCt. der Fälle, auch galvanische Uebererregbarkeit im Sinne Thiemich's nachweisen, indem vom N. medianus aus KOZ bei weniger als 5 M. A. auszulösen war. Von den restirenden 8 Fällen zeigten 4 KSZ schon bei sehr geringen Stromstärken. Zuweilen wird das Eintreten der KOZ anscheinend durch frühzeitigen KST verdeckt. Bei länger beobachteten Fällen ergab sich häufig eine auffällige Incongruenz in dem zeitlichen Auftreten der mechanischen Uebererregbarkeit einerseits, der galvanischen andererseits. Es kann die eine oder die andere Art von Uebererregbarkeit zeitweilig fehlen, in manchen Fällen sieht man die mechanische, in anderen die galvanische Uebererregbarkeit länger persistiren. Von Wichtigkeit für den practischen Werth der galvanischen Untersuchung ist die Angabe Thiemich's, dass die Prüfung eines einzigen Nerven genügt; letztere giebt aber doch vielleicht mitunter von dem Erregbarkeitszustand aller in Betracht kommenden Nerven kein ganz richtiges Bild. Die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit kann dagegen täglich an allen Nerven unschwer geprüft werden. Ganghofner erkennt den diagnostischen Werth der galvanischen Untersuchung an, kann jedoch der galvanischen Uebererregbarkeit im Sinne von Thiemich nicht einen so weitgehenden Vorrang vor allen anderen Latenzsymptomen der Tetanie einräumen, dass man aus ihrem Vorhandensein allein die Diagnose zu stellen berechtigt wäre.

Ganghofner hält aufrecht, dass die meisten Fälle von Laryngospasmus junger Kinder zur Tetanie gehören, auch wenn man als Criterium der Zugehörigkeit zur Tetanie die galvanische Uebererregbarkeit heranzieht, wie aus der Prüfung von 34 Fällen von Stimmritzenkrampf hervorgeht. Ferner zeigten 17 Fälle von Eclampsie, welche sich durch Steigerung der mechanischen Erregbarkeit als tetanoide Zustände documentirten, auch galvanische Uebererregbarkeit, während in 4 nicht

zur Tetanie gehörenden Eclampsiefällen weder die mechanische noch die galvanische Erregbarkeit erhöht war. Inwiefern eine wesentliche Scheidung zwischen zwei Gruppen von functionellen klonischen Krämpfen sicherer als bisher dadurch ermöglicht wird, dass man das Thiemich'sche Verfahren der completen galvanischen Prüfung eines Nerven in Anwendung zieht, müssen noch ausgedehntere Untersuchungen von Eclampsiefällen lehren.

Thiemich hat an mehreren hundert Kindern seine Untersuchungen fortgesetzt. In sehr vielen Fällen von typischer Eclampsie findet sich galvanische Uebererregbarkeit. Nach Thiemich's Ansicht hängt die Uebererregbarkeit von der Art der Ernährung ab, insbesondere von Ueberfüllung des Magens.

Heubner fragt Thiemich, ob er in seinen Fällen auch den Leitungswiderstand der Haut bestimmt hat.

Thiemich hat immer die Stromintensität gemessen.

Soltmann hat die Untersuchungsbefunde Thiemich's bestätigt gefunden. Nach seiner Ansicht ist die galvanische Uebererregbarkeit bei Säuglingen nicht ohne weiteres als pathologisches Symptom zu verwerthen.

Carstens fragt, ob ein von Thiemich erwähnter Fall, in welchem die Uebererregbarkeit vermisst wurde, sich vielleicht als Epilepsie herausgestellt hat.

Thiemich theilt mit, dass das Kind noch lebt, und meint, dass der Gedanke an Epilepsie in der That nahe liege. Nach seiner Ansicht beweisen die beobachteten sehr starken Schwankungen der galvanischen Erregbarkeit, dass die Ueberregbarkeit immer als pathologische Erscheinung anzusehen ist.

Ganghofner weist auf die Wichtigkeit der Untersuchungen Thiemich's hin. In der Gesammtauffassung der Tetanie sei durch dieselben allerdings eine wesentliche Aenderung nicht bewirkt worden.

Sitzung vom 24. September, Vormittags $8^1/_2$ Uhr.

Vorsitzender: Soltmann.

1. v. Bókay-Budapest (Referent): **Ueber den gegenwärtigen Stand der Intubation.**

v. Bókay bespricht die Frage auf Grund seiner Beobachtungen an 1261 eigenen Fällen und der ihm zur Verfügung stehenden litterarischen Daten und erklärt schon in der Einleitung seines Vortrages, dass er seine Ansicht, dass die Intubation bei der operativen Behandlung des Croups, als verhältnissmässig leichter durchführbarer und weniger Gefahren mit sich führender unblutiger Eingriff, über die Tracheotomie zu stellen sei, auch heute unverändert aufrecht hält. Er ist nach 10jähriger Spitalserfahrung der Meinung, dass die primäre Tracheotomie bei Croup bloss in jenen Fällen nicht durch die Intubation ersetzt werden kann, wenn a) neben der bestehenden Larynxstenose auch eine hochgradige Pharynxstenose vorhanden ist, und b) wenn in Folge starker oedematöser Anschwellung des Kehlkopfeinganges die erfolgreiche Intubation nicht erhofft werden kann.

Den Zeitpunkt des operativen Eingriffes, daher der Intubation, betrachtet er für herangekommen bei jedem Croupfalle in dem Momente, wenn die Larynxstenose schon constant geworden ist und einen solchen Grad erreicht hat, dass das Kind mit der beginnenden Erstickung zu kämpfen scheint, und er hebt hervor, dass seit der Serumbehandlung (1894) bei 37 pCt. seiner stenotischen Kranken die Operation vermieden werden konnte. Er missbilligt den auch jetzt noch von Einzelnen geübten frühzeitigen Eingriff, da die Intubation, wenn auch

kein so ernster Eingriff, wie der Luftröhrenschnitt, doch von unangenehmen Nebenwirkungen nicht vollkommen frei ist.

v. Bókay übt das O'Dwyer'sche Verfahren in der Privatpraxis ebenso wie im Spitale und glaubt, dass diese Frage heute kaum mehr Gegenstand der Discussion bilden kann. Bildeten doch in den Vereinigten Staaten, in der Heimath der Intubation, bloss 5 pCt. sämmtlicher intubirter Fälle Gegenstand der Spitalsbehandlung, und alle übrigen Kranken wurden in der Privatpraxis behandelt.

Dass in der Landpraxis bei grossen Entfernungen ein intubirter Kranker nicht ohne fachkundigen Arzt zurückgelassen werden kann, ist selbstverständlich, und in diesen Fällen verdient die Tracheotomie entschieden den Vorzug vor der Intubation. Bei solchen Fällen empfiehlt Autor den Luftröhrenschnitt bei liegendem Tubus als ein Verfahren, welches die Tracheotomie bedeutend erleichtert. (Der Tubus wird knapp vor Eröffnung der Luftröhre mittelst des Fadens entfernt.)

Bei postmorbillösem Croup ist v. Bókay's Standpunkt der nämliche, und auf Grund seiner dem Spitalsmateriale entnommenen Statistik widerspricht er Netter, der bei dieser Form des Croups die Tracheotomie empfiehlt.

Nach längerer Discussion der Frage, ob zwischen der Intubation und der bei intubirten Croupkranken eventuell vorkommenden Pneumonie ein Zusammenhang sei, concludirt seine Meinung, gestützt auf eine statistische Zusammenstellung, darin, dass die Intubation keineswegs in dem Maasse, wie dies anzunehmen ein Theil der Aerzte geneigt ist, als Ursache des complicirenden Auftretens der catarrhalischen Pneumonie beschuldigt werden kann. Zum Zwecke der Verminderung des Auftretens dieser Pneumonien hält er in Anbetracht dessen, dass sie auf Infectionswegen entstehen, das in der Diphtherie-Abtheilung der Pariser Kinder-Spitäler eingeführte Box-System für besonders wichtig.

Das Auftreten der sogenannten Schluckpneumonien bei Intubirten erklärt er für eine äusserste Seltenheit (theoretische Gefahr).

Bezüglich der Hinabstossung von Pseudomembranen und der Verstopfung des Tubuslumens durch dieselben hält er seinen im Jahre 1894 erörterten Standpunkt aufrecht. Ob die Tuben von Ferroud, Tsakiris und Froin (schräg abgeschnittene Tuben, Tuben mit conischem Ende) im gegebenen Falle die Hinabstossung von Pseudomembranen nicht eher verursachen, als die amerikanischen vollkommen abgerundet endenden Tuben, weiss er nicht, doch ist er geneigt, es zu glauben. Die Möglichkeit der pseudomembranösen Tubusverstopfung vor Augen haltend, erachtet er die Modification von Tsakiris und Froin, die das untere Ende des Tubus conisch gestalteten und mit zwei seitlichen Oeffnungen versahen, für nicht ganz glücklich, da hierdurch die Expectoration von Membrantheilchen entschieden gehindert wird, wodurch die Bildung eines pseudomembranösen Pfropfes unter dem unteren Ende des Tubus, also inmitten der Luftröhre begünstigt wird.

Mit der Frage des Intubationstraumas, mit welcher v. Bókay sich in seiner jüngst erschienenen Monographie befasst hat, beschäftigt er sich nicht und bespricht nur die örtliche Behandlung der cricoidealen Decubitusgeschwüre. In solchen Fällen benützte er mit auffallendem

Erfolge die noch von O'Dwyer empfohlenen, doch von ihm bloss bei einem Falle verwendeten, mit Gelatine überzogenen und Alaun imprägnirten schmalhalsigen Bronztuben, und auf Grund seiner sechs mit Erfolg behandelten Fälle ist er der Meinung, das diese Methode O'Dwyer's bei der Behandlung der laryngealen Druckgeschwüre eine äusserst einfache, leicht ausführbare und erfolgreiche ist, und schon auf Grund seiner bisherigen günstigen Erfahrungen empfiehlt er, dass in allen Fällen, wo die Tubuslage 100 Stunden überschritten hat, und die immer kürzer werdende Extubationsdauer den Verdacht immer mehr bestärkt, dass im Kehlkopfe Druckgeschwüre vorhanden sind, die erwähnten mit Gelatine überzogenen und Alaun imprägnirten schmalhalsigen Bronztuben verwendet werden mögen, wobei er hofft, dass mit Hilfe dieser Methode die secundäre Tracheotomie oft vermieden werden kann.

Das O'Dwyer'sche Verfahren, welches bei der Behandlung des Larynxcroups bereits an den meisten Orten in die Heilpraxis übergegangen ist, erobert sich seinen Platz auch bei anderen stenotischen Erkrankungsprocessen, so dass diese Operation nun nicht bloss die Kinderärzte, sondern auch die Laryngologen stark beschäftigt, und von Jahr zu Jahr erweitert sich der Kreis, in welchem die Intubation als Heilverfahren zur Geltung kommt. Vortragender hebt besonders den vorzüglichen Werth des O'Dwyer'schen Verfahrens bei luetischen Stenosen, nichtluetischen narbigen Stricturen, bei Laryngitis subglottica hypertrophica und Decanulement-Schwierigkeiten hervor. (Autoreferat.)

2. Siegert-Strassburg (Correferent): **Intubation und Tracheotomie in der Serumperiode.**

Um die Leistungen der Tracheotomie bei der Diphtherie richtig beurtheilen zu können, sammelte Siegert durch direkte Nachfrage das Material aus 93 Spitälern Mitteleuropas, ca. 23 000 Fälle. Durch verschiedenfarbige Schilder bezeichnet, erlauben die betheiligten Städte bei einem Blick auf die demonstrirte Karte eine Uebersicht der Verbreitung von Tracheotomie und Intubation an der Wende des Jahrhunderts, sowie des Umfanges des Materials. Die Verwendung nur klinischen Materials garantirt eine gleichmässige Wiedergabe bester wie schlechtester Erfolge. Untersucht wurden die Leistungen der unbedingten Tracheotomie im Vergleich mit denjenigen der principiellen Intubation, sowie die Erfolge der Tracheotomie in den facultativ intubirenden Spitälern. Dabei ergeben sich folgende Schlüsse:

1. Tracheotomie (11 104 Fälle mit 34,29 pCt. Mortalität) und Intubation (11511 Fälle mit 34,27 pCt.) ergeben im Spital die gleiche Mortalität.

2. Zur Erreichung dieses Resultates bedarf die Intubation der primären und secundären Tracheotomie.

3. Der grösseren Häufigkeit der Tracheotomie entspricht in den intubirenden Spitälern ceteris paribus der Erfolg.

4. Durch Uebergang zur Intubation haben die tracheotomirenden Spitäler ihre Mortalität nicht herabgesetzt.

5. Die principielle Tracheotomie, wie in höherem Grade die principielle Intubation sind unrationell.

6. Nur die Anwendung beider erlaubt den bestmöglichen Erfolg.

Anschliessend betont Siegert die thatsächlichen, von den Anhängern der Intubation gefundenen Vortheile der Tracheotomie und weist die gegen sie mit Unrecht behaupteten Nachtheile zurück. Ferner beweist er die Unhaltbarkeit der principiellen Intubation durch Besprechung der nur von den Intubirenden festgestellten Contraindicationen der Intubation. Bei anerkannten Contraindicationen einer Operation kann von deren principieller Anwendung keine Rede sein. Unter objectiver Behandlung der Vortheile und Nachtheile der Intubation gelangt Siegert zu dem Schluss: Die Berechtigung zur Tracheotomie in jedem Falle ist nicht mehr vorhanden, nachdem bei sachlicher rationeller Anwendung der Intubation die eingreifendere, blutige Tracheotomie in $^{2}/_{3}$ aller Fälle bei gleichem Erfolg zu umgehen ist. Die Intubation kann in keinem Spital in Zukunft vernachlässigt werden.

Zum Schluss verlangt Siegert als Aufgabe der nächsten Zukunft eine Aufstellung exacter Indicationen der Intubation und Tracheotomie, vor allem der secundären Tracheotomie nach versuchter Intubation.

(Autoreferat.)

3. Pels-Leusden-Berlin: **Ueber Intubationsstenosen.**

In seltenen Fällen entstehen nach der Intubation hochgradige und ausgedehnte Stenosen der Trachea, wie sie in solcher Art nach der Tracheotomie niemals auftreten. König-Berlin hat in 3 solchen Fällen die Querresection der Trachea vorgenommen. In dem ersten Falle musste die Trachea vom Ringknorpel bis zum Jugulum resecirt werden. Zur Deckung eines an der vorderen Trachealwand zurückgebliebenen Defectes mussten noch 2 Nachoperationen vorgenommen werden. Bis zur endgültigen Heilung verliefen $1^{1}/_{4}$ Jahre. Die beiden anderen Fälle lagen ganz ähnlich; in dem zweiten Falle handelte es sich um ein sehr schlecht genährtes Kind, welches nach Heilung der Stenose plötzlich starb, die Section ergab Dilatation des Herzens. Die erste und die dritte Patientin werden von Pels-Leusden demonstrirt.

König-Berlin fügt hinzu, dass in dem ersten Falle auch der grösste Theil des Schildknorpels entfernt werden musste. König demonstrirt die ausserordentlich tiefe, hohle Stimme, mit der das Kind jetzt spricht.

4. Erich Müller-Berlin: **Beitrag zur Statistik der Diphtheriemortalität in Deutschland.**

Müller hat eine Statistik der absoluten Diphtheriemortalität für Deutschland zusammengestellt. Seine Erhebungen erstrecken sich auf alle deutschen Städte von 40 000 und mehr Einwohnern und umfassen einen Zeitraum von 12 Jahren und zwar die letzten 6 Jahre der Vorserumperiode von 1889—94 und die 6 Jahre der Serumperiode von 1895—1900 inclusive. Die Einwohnerzahl dieser Städte — 90 an Zahl — repräsentirt etwa 10 Millionen Menschen, d. i. $^{1}/_{5}$ der gesammten Bevölkerung Deutschlands. An der Hand seines — amtlichen — Materials kann Müller nachweisen, dass die Diphtheriemortalität in Deutschland, mit dem Jahre 1895 beginnend, kritisch ge-

sunken ist, nur $^1/_3$ derjenigen der früheren Jahre betragen hat und sich dauernd auf diesem niedrigen Niveau erhalten hat. Die Schwankungen in der absoluten Anzahl der Todesfälle während der Vorserumperiode sind seit dem Jahre 1895 verschwunden und haben einem andauernd fortschreitenden Rückgang in der Mortalität Platz gemacht. Mit dem Jahre 1895 ist ein neuer, die Diphtheriemortalität in diesem ausserordentlich günstigen Sinne beeinflussender Factor aufgetreten. Dieser kann nur das Behring'sche Diphtherieheilserum sein, dessen allgemeine Einführung fast mathematisch genau mit dem rapiden Sinken der Diphtheriesterblichkeit zusammenfällt. Graphische Darstellungen in Tabellenform illustriren diese Verhältnisse. (Autoreferat.)

5. v. Ranke-München: **„Ueber die Behandlung des erschwerten Decanülements in Folge von Granulombildung nach Intubation und secundärer Tracheotomie."**

v. Ranke hatte beabsichtigt, über die Behandlung des narbigen Kehlkopfverschlusses nach Intubation und secundärer Tracheotomie zu sprechen.

In dem elfjährigen Zeitraum von 1890 bis 1900, in welchem auf seiner Abtheilung mehr als 900 Kinder intubirt wurden, waren ihm 6 derartige Fälle vorgekommen.

Während er früher dieselben als unheilbar betrachtet hatte, hat er in neuerer Zeit den Eindruck gewonnen, dass die Stenose in vielen, wenn nicht den meisten Fällen durch systematische Sondenbehandlung wieder beseitigt werden kann. Die Behandlung seiner Fälle hat sich aber mehr in die Länge gezogen, als er anfangs erwartet hatte, und da er heute noch nicht über definitive Heilungen hätte berichten können, zog er vor, über einen verwandten Gegenstand zu sprechen, nämlich über die Behandlung der Granulationsstenosen, welche, glücklicher Weise ebenfalls sehr selten, nach Intubation und secundärer Tracheotomie die dauernde Entfernung der Trachealkanüle verhindern bezw. erschweren. Derartige Fälle sah er 5 in dem genannten Zeitraum von 1890—1900 unter mehr als 900 Intubirten.

Die Granulationswucherungen können nach Intubation und secundärer Tracheotomie, nicht nur von der Tracheotomiewunde aus, sondern auch an solchen Stellen im Kehlkopf zur Entwicklung kommen, wo die Schleimhaut durch die Tube lädirt war.

Behufs Verhütung der Granulationswucherungen macht der Vortragende zunächst darauf aufmerksam, dass erfahrungsgemäss nach der Tracheotomia inferior Granulationen viel weniger zu befürchten sind als nach der Tr. superior, insbesondere als nach der Cricotracheotomie. Er räth daher, bei der secundären Tracheotomie stets die untere vorzuziehen. Die Behandlung selbst besteht dann hauptsächlich in Wiedereinführung der Tube, die der Kehlkopf nach abgelaufener Diphtherie sehr viel besser verträgt als vorher, um durch den gleichmässigen Druck der Tube die Granulationen allmälig wieder zum Schwinden zu bringen, so dass also ein längeres Zusammen- bezw. Nebeneinanderwirken der beiden Methoden, der Tracheotomie und der Intubation, die Heilung herbeiführt.

Von den 5 Fällen, deren Krankengeschichte mitgetheilt wird, wurden 3 völlig geheilt entlassen, während 2 starben. Das Alter der Patienten schwankte zwischen $1^1/_2$ und $5^1/_2$ Jahren.

In dem ersten tödtlich verlaufenen Falle hatte eine complicirende infectiöse Gastroenteritis das Kind auf das Aeusserste geschwächt. Bei der Section fand sich noch im rechten Ventriculus Morgagni eine kleine polypöse Wucherung.

In dem zweiten tödtlichen Falle fand sich kein Granulom mehr vor, wohl aber unter dem linken Stimmband ein ca. bohnengrosses Geschwür, an dessen Rändern offenbar früher die Granulationswucherungen sich gebildet hatten. In diesem Falle erfolgte der Tod durch Miliartuberculose, nachdem das Kind 6 Wochen vor dem Tode ohne Tube und ohne Kanüle geathmet hatte, von den Granulomen also geheilt war. (Autoreferat.)

6. Trumpp-München: **Das fernere Schicksal der überlebenden tracheotomirten und intubirten Kinder.**

Nach einer Mittheilung von Landouzy-Paris (Prédispositions tuberculeuses, Tubercul.-Congress Berlin 1899) sollte die Tracheotomie für Tuberculose prädisponirend wirken, sollten wenige Tracheotomirte das mannbare Alter erreichen. Trumpp zeigt, dass L.'s Behauptung für deutsches Material nicht zutrifft, zeigt aber auch, dass immerhin ein nicht unbeträchtlicher Procentsatz der überlebenden tracheotomirten und intubirten Kinder doch noch viele Jahre lang an gewissen Folgeerscheinungen (Heiserkeit, Husten, erschwertes Athmen) zu leiden hatte. Diese Thatsache muss dazu anregen, 1. die prophylactischen Maassnahmen bei diphtherischen und diphtherie-verdächtigen Affectionen des Kehlkopfs zu erweitern, 2. mehr wie bisher auf Ausbildung der Aerzte in der Technik der Stenosenoperationen zu sehen, und 3. noch weiter an der Vervollkommnung unserer Operationstechnik zu arbeiten.

7. Pfaundler-Graz: **Ueber Spätstörungen nach Intubation und Tracheotomie.**

Pfaundler hat dem Schicksale der im Decennium 1890—1899 auf der Klinik Escherich's nach Tracheotomie und Intubation entlassenen, insgesammt 262 seiner Zeit wegen Rachen-Diphtherie aufgenommenen Kinder nachgeforscht. Ueber das Befinden von 173 dieser ehemaligen Patienten konnte er durch persönliche Untersuchung oder zuverlässigen Bericht Kunde erhalten. Das Ergebniss der Erhebungen ist folgendes:

8 der Pat. starben bald nach Entlassung noch an den Folgen des diphtherischen Processes selbst. Von den übrigen 165 waren 137 (83,03 pCt.) seit langem vollständig beschwerdefrei, 16 (9,70 pCt.) Kinder boten Beschwerden leichtester Art, die, zumeist nur von den Begleitpersonen angegeben, ein objectives Zeichen bei der Untersuchung gar nicht erkennen liessen und deren Zusammenhang mit dem stattgehabten Eingriffe zum mindesten sehr fraglich erscheinen musste.

(Leichte Athmungsbeschwerden beim Laufen . . 5 mal,
angeblich zeitweise belegte Stimme . . . . . 5 mal,
Zurückgebliebenheit im Sprechen, leichtes Stottern je 3 mal).

12 Pat. (7,27 pCt.) wiesen folgende Erkrankungszustände auf:

Dauernde Heiserkeit . . . . 3 mal,
narbige Trachealstenose geringen Grades . . . . 3 mal,
chronische Pneumonie, beziehungsweise Bronchitis
und Bronchiectasie . . . . 3 mal,
Lungentuberculose . . . . 3 mal.

Die besagten Gesundheitsstörungen vertheilen sich auf Intubation und Tracheotomie wie folgt:

Die angeblichen Beschwerden leichtester Art fanden sich unter:
7,8 pCt. der intubirten,
12,5 pCt. der tracheotomirten,
18,8 pCt. jener Kinder, bei denen Intubation und Tracheotomie hatten ausgeführt werden müssen.

Die ernsteren Erkrankungen boten:
3,5 pCt. der Intubirten,
12,5 pCt. der Tracheotomirten.
31,3 pCt. der Intubirten und Tracheotomirten.

Was die Tracheotomie betrifft, so lässt sich in einigen Fällen die Neigung zu recidivirenden Bronchitiden und die Erkrankung an chronischen Lungeninfiltraten zu dem überstandenen Eingriffe mit grosser Wahrscheinlichkeit in Beziehung bringen. Von ernsten Spätstörungen nach Intubation hingegen lässt sich aus dem verarbeiteten Materiale, wenn man die spontane Erkrankungswahrscheinlichkeit in Rechnung zieht, nichts eruiren. (Autoreferat.)

Gemeinsame Discussion der Vorträge über Intubation und Tracheotomie.

v. Rauchfuss wirft die Frage auf, woran die Intubirten und Tracheotomirten sterben. In erster Linie sicher an der Schwere der diphtherischen Intoxication, denn die Sterblichkeit der Fälle mit Kehlkopfstenose geht der Sterblichkeit der Fälle ohne Stenose immer parallel. Statistiken, welche die an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten mit Intubation und Tracheotomie erreichten Erfolge gegenüberstellen, haben deshalb nur dann Werth, wenn auch die Zahl und Schwere der nicht stenotischen Fälle berücksichtigt wird. Principielle Intubation hat den Nachtheil, dass mit der Zeit die Sicherheit in der Ausführung der Tracheotomie verloren geht. Auch bei idealer Intubation bleibt schnelles Auftreten von Decubitus möglich. Um den Decubitus nach Möglichkeit zu vermeiden, verwendet v. Rauchfuss 3 bauchige Tuben.

Ganghofner übt je nach der Lage der Fälle Intubation oder Tracheotomie. Er hat bei Säuglingen 60 pCt., bei 4jährigen Kindern nur 20 pCt. Mortalität. Auch durch Wechsel im Material nach dem Alter können also die Resultate verschoben werden.

Förster will Intubation und Tracheotomie als gleichwerthig betrachtet wissen. Dringend wünschenswerth wäre die Festlegung klarer Indicationen für jede der beiden Operationen. Die grössere technische Schwierigkeit der Tracheotomie ist kein Grund gegen sie. Die Intubation macht den Glottisschluss unmöglich und erschwert dadurch die Expectoration; Aspirationspneumonien sind bei intubirten Kindern recht häufig.

Sitzung vom 24. September, Nachmittags 2½ Uhr.

Vorsitzender: v. Bókay.

1. Fortsetzung der Discussion der Vorträge über Intubation und Tracheotomie.

Baginsky ist Anhänger der primären Intubation. Die primäre Tracheotomie übt er fast stets bei Kindern im 1. Lebensjahr, stets bei descendirendem Croup. Er empfiehlt lebhaft die Originaltuben von O'Dwyer.

Soltmann stellt die Indication verschieden, je nach dem Zustande des Herzens. Bei schwachem Herzen und bereits langer Dauer der Stenose tracheotomirt er primär. In solchen Fällen können die Kinder durch den engen Tubus nicht genügend expectoriren, durch die Atmungsanstrengung entstehen dann leicht Aspirationspneumonien. Seit Soltmann häufiger primär tracheotomirt, sind seine Resultate besser geworden, obwohl in seiner Klinik, im Gegensatz zur Stadtpraxis, die Schwere der Fälle zugenommen hat; allerdings erstrecken sich seine günstigen Erfahrungen mit der Tracheotomie erst über 2 Jahre.

Trumpp huldigt derselben Indicationsstellung wie Soltmann. Auch in der Landpraxis ist die Intubation zulässig, wenn die Erlaubniss zur Tracheotomie verweigert wird. Trumpp plaidirt für Unterricht in Intubation und Tracheotomie und für ausgedehntere Versuche mit der Intubation in der Privatpraxis.

Szontagh ist entschieden für primäre Intubation. Er weist auf die Wichtigkeit der Intubation für das Decanulement hin und empfiehlt die laryngoscopische Untersuchung auf Decubitalgeschwüre.

Selter findet, dass im rheinisch-westfälischen Bezirk die Diphtherie an Ausdehnung und auch an Schwere abgenommen hat. Er intubirt gerade auch bei Kindern unter einem Jahr, die Ueberwachung überlässt er gut ausgebildeten Schwestern.

Siegert stimmt v. Rauchfuss darin bei, dass die Berücksichtigung auch der nicht operirten Fälle für die Beurtheilung der Resultate der Stenosenoperationen wünschenswerth sei. Siegert hofft, durch sein Referat die Einführung der Intubation gefördert zu haben und präcisirt seinen Standpunkt noch einmal dahin, dass nur die Vereinigung von Intubation und Tracheotomie, jede der beiden Operationen am rechten Platze ausgeführt, den bestmöglichen Erfolg garantire.

2. Leo-Bonn: **Zur Phosphorbehandlung der Rachitis.**

Leo hat im Laufe des letzten Jahres 2 unter Phosphorbehandlung tödtlich verlaufene Fälle von Phosphorvergiftung bei rachitischen Kindern gesehen. In dem ersten Falle hatte das Kind 15 Tage lang Phosphorleberthran, im Ganzen 0,015 Phosphor bekommen, in dem zweiten Falle war mit Unterbrechungen fast 6 Monate lang täglich 0,001 Phosphor verabreicht worden. Die dem Tode voraufgehenden Symptome bestanden in beiden Fällen in Icterus und Apathie, in dem zweiten Falle war auch Schwellung der Leber nachweisbar. In dem ersten Falle konnte die Section gemacht werden; sie ergab hochgradige Fettentartung des Herzmuskels, der Nieren und der Leber, die pathologisch-anatomische Diagnose musste auf Phosphorvergiftung gestellt werden. Leo war bisher ein gemässigter Anhänger der Phosphorbehandlung, nachdem er diese beiden tödtlich verlaufenen Fälle von Phosphorvergiftung erlebt hat, hält er die Anwendung des Phosphors in der bisherigen Dosirung nicht mehr für statthaft. Er empfiehlt, die Behandlung der Rachitis mit diätetischen Verordnungen zu beginnen und im weiteren Verlaufe höchstens ganz kleine Phosphordosen anzuwenden.

Soltmann hat schon mehrfach darauf hingewiesen, dass der Phosphor aus den üblichen Lösungen sehr oft ausfällt. Das richtige Verhältniss ist 1 Phosphor : 500 Oel, die Auflösung muss unter langsamem Erwärmen vor sich gehen. Aus dieser Lösung fällt der Phosphor nicht aus; sie eignet sich sehr gut als Stammlösung für die Apotheker.

Falkenheim giebt immer nur die Hälfte der von Leo verabfolgten Dosis und erzielt damit gute Erfolge.

Gernsheim hat niemals ernstere Störungen durch die Phosphorbehandlung entstehen sehen; er giebt höchstens 1/2 mgr. Phosphor pro Tag.

Schlossmann behauptet, dass der Phosphor überhaupt nicht ausfällt, wohl aber unter Umständen oxydirt wird. Er bezweifelt, dass in den Fällen von Leo die Phosphorbehandlung die Ursache des Todes der Kinder gewesen ist.

Ritter hat eine Reihe von Fällen von Phosphorvergiftung gesehen: besonders zu fürchten seien die chronischen Vergiftungen.

Thomas vermisst in dem von Leo angegebenen Sectionsbericht die über den Körper zerstreuten miliaren Hämorrhagien und die fettige Entartung der willkürlichen Musculatur; er bezweifelt deshalb die Sicherheit der Diagnose.

Leo hebt hervor, dass eine andere Ursache für die vorgefundene fettige Entartung der Organe nicht auffindbar gewesen ist und hält an der Diagnose Phosphorvergiftung fest.

Sitzung vom 25. September, Nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Erst Heubner, dann Schlossmann.

1. Baginsky-Berlin: **Ueber Scharlach-Nierenentzündung.**

Baginsky hat seine bereits 1893 gemeinsam mit Stamm veröffentlichten Untersuchungen über die Scharlachnephritis weiter fortgeführt und will diesmal die klinische Seite des Gegenstandes behandeln. In den letzten 5 Jahren hat er in seinem Krankenhause 88 Fälle von Scharlachnephritis beobachtet, in 34 von diesen Fällen hat er die Entwickelung der Krankheit von Anfang an verfolgen können. Der früheste Termin des Beginnes der Nephritis war der 6. Krankheitstag, der späteste der 30. Die meisten Fälle setzten mit Fieber ein, diejenigen mit intensivem Fieber erwiesen sich als besonders gefährlich. Die Harnmenge war in manchen Fällen Anfangs gesteigert. Mitunter ging die ursprüngliche febrile Albuminurie in die Nephritis unmittelbar über. In 18 Fällen blieb chronische Albuminurie zurück, in 5 von ihnen bildeten sich die sicheren Zeichen chronischer Nephritis heraus. Die von Anfang an im Krankenhause behandelten Fälle verliefen wesentlich günstiger als die spät aufgenommenen; Baginsky sieht die Ursache dessen in der von ihm geübten Behandlung (4 Wochen Bettruhe, 14 Tage absolute Milchdiät). Gegen Urämie empfiehlt er den Aderlass, gegen langdauernde Hämaturie Tannin.

Pfaundler weist darauf hin, dass der Albuminurie häufig Peptonurie voraufgeht. Offenbar finden sich in solchen Fällen beim Scharlach im Gegensatze zum normalen Zustande im Blut Albumosen, deren Auftreten leicht aus toxischem Eiweisszerfall erklärt werden kann, und die möglicherweise die Ursache der Nephritis darstellen. Pfaundler fragt an, ob die gegen Scharlachnephritis als Prophylacticum empfohlene Verabreichung von Terpentin sich bewährt habe.

Ritter fragt, ob die leichten Scharlachanginen besonders häufig schwere Nephritis im Gefolge haben.

Zuppinger bestreitet die Möglichkeit, durch diätetische Massnahmen die Nephritis zu verhüten.

May fragt Baginsky nach seiner Behandlung des Hydrops.

Piza bestreitet ebenfalls die Möglichkeit, durch Bettruhe und absolute Milchdiät die Nephritis zu verhüten, er hält den Genius epidemicus für ausschlaggebend.

Baginsky will nicht behaupten, dass man die Nephritis sicher verhüten kann, man kann sie aber ihres gefährlichen Characters entkleiden. Bei beginnendem Hydrops lässt er schwitzen, bei hohem Fieber kalte Einpackungen machen und dann nachschwitzen.

2. Zuppinger-Wien: **Ueber einen seltenen Fall von Fremdkörperpneumothorax.**

Der Fall betrifft ein $2^1/_2$jähriges Mädchen, dessen Erkrankung bei der Aufnahme als Pneumothorax diagnosticirt wurde, und das nach 2 Tagen unter den Erscheinungen des Pyopneumothorax zu Grunde ging. Bei der Section fand sich, ausser einer complicirenden Bronchialdrüsentuberculose, eine Kornähre, deren Stengel den Bronchus und die Lunge perforirt hatte. Die Aehre entstammte höchst wahrscheinlich dem Strohsack, auf welchem das Kind zu Hause schlief, und war vermuthlich im Schlafe aspirirt worden.

Soltmann fragt, ob Tuberkel-Bacillen gefunden worden sind. Er hat einmal einen ganz ähnlichen Fall beschrieben, in dem es sich um mediastinale Actinomykose gehandelt hat.

Zuppinger beruft sich auf die anatomische Untersuchung seines Falles, durch die die Tuberculose über jeden Zweifel sicher gestellt sei.

3. Ritter-Berlin: **Die Behandlung schwächlicher Kinder.**

Die Behandlung von Kindern, welche eine ausgesprochene Vulnerabilität bestimmter Körpertheile, wie der Haut, der Schleimhäute, speciell der Respirationsschleimhäute, und der Sinnesorgane zeigen, bei schneller Betheiligung des lymphatischen Apparates und ausgesprochener Neigung zum Recidiv, hat Ritter schon früher unter ein, alle natürlichen Unterstützungsmittel zusammenfassendes, rationelles Regime zu bringen gesucht. Die Vorbedingungen für das Heilverfahren wurden aus Thierversuchen abgeleitet. In erster Reihe steht die sachgemässe Ernährung. Den Mineralsalzen die ihrer Bedeutung entsprechende Stellung bei der Kostwahl zu geben, ist die eindringliche Forderung. Durch ausgedehnte Stoffwechselversuche ist nachgewiesen, dass nicht nur Eiweiss, Fett und Kohlehydrate, sondern auch die Mineralsalze zur Entwicklung der nothwendigen Lebensenergie gehören. Und zwar darf kein einziges der normalen Körpersalze fehlen; ja es muss sogar in seiner ganz bestimmten Verbindung zur Stelle sein, wenn der Organismus auf diesen Mangel nicht durch das Herabgehen seiner vitalen Kräfte reagiren soll. Ein klassisches Beispiel hierfür ist das Eisen. Dabei zeigt sich ein deutlicher Unterschied in der Ausnutzung der Mineralsalze bei animaler und vegetabilischer Kost zu ganz entschiedenen Gunsten der letzteren. Ausser den Erfolgen des eine Reihe von Jahren fortgesetzten Verfahrens und der deutlichen Sprache der Stoffwechselversuche bringt jetzt die physikalische Chemie die letzten aufklärenden Beweise für die Richtigkeit des Ernährungsprincipes.

Sodann wird über die hervorragend wichtige Gymnastik der Lungen, die mechanische Behandlung der Muskulatur des Brustkorbes, die methodischen Abreibungen und Sandbäder ausführlich berichtet. Eine bedeutsame Stelle nimmt in Rücksicht auf den lymphatischen

Zustand dieser Kinder die den Bahnen des Lymphsystems sorgfältig angepasste Massage ein.

Ritter schliesst mit einem Appell, auch der Prophylaxe zu geben, was ihr zukomme, da dies für das Allgemeinwohl von überragender Wichtigkeit und ohne Aufwendung übermässiger Mittel möglich sei.

(Autoreferat.)

Bendix fragt Ritter, wo die von ihm erwähnten Stoffwechselversuche veröffentlicht sind.

Ritter antwortet, dass diese Versuche in nächster Zeit veröffentlicht werden sollen.

4. Moro-Graz: **Biologische Beziehungen zwischen Milch und Serum.**

Die Untersuchungen zerfallen in 2 Abschnitte. Der 1. Theil beschäftigt sich mit der Frage nach den Alexinstoffen in der Milch und im kindlichen Blutserum.

Das Ergebniss ist: Weder die Kuhmilch noch die Menschenmilch besitzt nachweisbare bactericide Substanzen.

Das Blutserum der Brustkinder besitzt eine bedeutend grössere bactericide Kraft als das Serum künstlich ernährter Säuglinge. Auch wurde an ein und demselben Fall gezeigt, dass die bactericide Kraft des Blutserums grösser ist, solange der Säugling an der Brust trinkt, als nach Einleitung der künstlichen Ernährung. Diesen Experimenten schlossen sich hämolytische Versuche an, welche übereinstimmend ergaben: Das Serum der Brustkinder wirkt stärker hämolytisch als das Serum künstlich ernährter Säuglinge.

Die gesteigerte Kraft der Serumalexine bei den Brustkindern ist, wie einschlägige Versuche zeigten, keineswegs etwa nur ein Ausdruck des meist besseren Gedeihens dieser Säuglinge, sondern die Quelle dafür muss zweifelsohne die Menschenmilch selbst sein. Der Umstand, dass die Alexine als solche in der Milch nicht nachweisbar sind, beweist gar nicht, dass diese Stoffe in der Milch nicht vorhanden sind. Sie können in der Milch in einem eigenthümlichen Bindungsverhältniss mit dem Caseinmolekül stehen und es ist anzunehmen, dass diese Substanzen sowie andere Imponderabilien der Milch erst auf dem Wege der Verdauung frei gemacht, leicht resorbirt werden und in die Blutbahn gelangen. Die Dazwischenschaltung des Organismus würde somit diese „alexogenen“ Substanzen aus der unwirksamen in die wirksame Modification überführen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die alexogenen Substanzen der Menschenmilch Abkömmlinge des mütterlichen Blutserums sind, und wir können uns vorstellen, dass die Bindung der normalen Blutalexine an das Milchcasein eine Function der Brustdrüsenzelle selbst ist.

Die vorliegenden Untersuchungen zeigen uns einen bisher nicht bekannten und praktisch wichtigen Unterschied zwischen der natürlichen und der künstlichen Ernährung und sind ein neuerlicher Hinweis auf die grosse Bedeutung der natürlichen Ernährung.

Der zweite Theil der Untersuchungen befasst sich mit dem Lactoserum von Bordet. Injicirt man einem Kaninchen mehrmals subcutan Milch, so gewinnt das Serum dieses Thieres bekanntlich die

Eigenschaft, die Milch zu fällen. Ein derartig activirtes Serum nennen wir ein Lactoserum. Das Lactoserum vermag aber nur jene Milchart zu fällen, welche zu seiner Darstellung verwendet wurde. Nach einigen Details, die Reaction selbst betreffend, wendet sich Moro der Frage nach den individuellen Verschiedenheiten des Milcheiweisses verschiedener Vertreter derselben Species, z. B. verschiedener Ammen, zu, in der Hoffnung, der Beantwortung dieser interessanten Frage nach dieser biologischen Methode näher rücken zu können. Dies gelang in der That insofern, als zahlreichen Versuchen zufolge ein und dasselbe Menschenlactoserum gegenüber der Milch verschiedener Ammen sehr verschieden wirkte. Der Unterschied lag in der Fällungsgrenze. Die Fällungsgrenze erreichte stets den höchsten Werth, wenn das Menschenlactoserum mit der Milch jenes Individuums in Reaction gebracht wurde, mit welcher das Lactoserum dargestellt wurde. Der Vortrag wurde durch die Demonstration der Hauptversuche und einiger graphischer Darstellungen erläutert. (Autoreferat.)

Schlossmann weist darauf hin, dass Choleravibrionen und Typhusbacillen durch rohe Milch sehr schnell abgetötet werden, doch ist es nothwendig, mit grossen Milchmengen zu arbeiten. Er bestätigt, dass vom kindlichen Serum die Milch der eigenen Mutter am vollständigsten gefällt wird; er benutzt zur Demonstration des Versuches Hydrocelenflüssigkeit.

Moro meint, wenn die Milch bactericide Eigenschaften besässe, würde es nicht so schwer sein, sterile Milch zu gewinnen.

5. Freund-Breslau: **Zur Kenntniss der Oxydationsvorgänge im Säuglingsorganismus.**

Die Vorstellungen Keller's über das Zustandekommen einer Acidose bei Säuglingen gipfeln, so wie er sie in seiner Arbeit „Malzsuppe, eine Nahrung für magendarmkranke Säuglinge," zusammenfasst, in der Annahme, dass bei schweren Ernährungsstörungen von Säuglingen die geschädigte Oxydationskraft des Organismus eine wesentliche Rolle spielt. Freund hat seither auf verschiedenen Wegen versucht, einen präcisen Ausdruck für diese Annahme zu finden, zunächst durch Untersuchungen über das Verhältniss der Ausscheidung des oxydirten und unoxydirten Schwefels bei gesunden und kranken Säuglingen (Zeitschrift f. physiolog. Chemie, Januar 1900). Diese Untersuchungen führten nicht zum Ziele, da der Quotient: $\frac{\text{oxydirter Schwefel}}{\text{unoxydirter Schwefel}}$ sich als Massstab der Oxydationen unbrauchbar erwies. Von therapeutischen Bemühungen mit Benzol bei chronischem Erbrechen ausgehend, versuchte Freund die Anwendung der Nencki'schen Benzolmethode bei Säuglingen, nach der in den auf bestimmte Mengen einverleibten Benzols ausgeschiedenen Phenolmengen ein Mass für die Oxydationsvorgänge im Organismus zu erblicken ist.

Durch eine Reihe von Versuchen an gesunden und atrophischen Säuglingen konnte Freund nachweisen, dass die letzteren aus gleichen Mengen Benzol ganz erheblich weniger Phenol zu bilden imstande sind, als die gesunden. Wir stehen somit zum ersten Male vor dem direkten Nachweis eines gestörten Oxydationsvorganges bei Säuglingen mit schweren Ernährungsstörungen. Da das Benzol zu den im Körper

secundär oxydablen Stoffen gehört, so dürfen wir aus der beobachteten gestörten Oxydation darauf schliessen, dass auch irgend welche primär im Körper erfolgenden Oxydationen vermindert sind. In Folge dessen ist ein weiterer Schritt in der Deutung der erhöhten Ammoniakausscheidung bei Säuglingen gethan. Ob aber die verminderten Oxydationsvorgänge dieselbe in der Weise beeinflussen, wie Keller annimmt, dass nämlich saure Stoffwechselproducte nicht weiter oxydirt werden und Ammoniak mit sich reissen, oder aber, ob es richtig ist, was Pfaundler kürzlich wahrscheinlich zu machen versuchte, dass eine Ammoniakstauung eintritt, weil die oxydative Synthese zu Harnstoff unterbleibt, muss vorläufig noch unentschieden bleiben. (Autoreferat.)

Pfaundler findet die Freund'sche Methode technisch sehr empfehlenswerth, doch ist sie nicht die erste, da Pfaundler selbst eine analoge Methode, die Einwirkung von Salicylaldehyd auf fein vertheilte überlebende Lebersubstanz, bereits früher, und zwar mit demselben Resultat angewendet hat.

Camerer weist darauf hin, dass der Hungerzustand schon an sich mit einer bedeutenden Erhöhung der relativen NH_3-Ausscheidung einhergeht; bei Säuglingen ist letztere physiologischer Weise überhaupt hoch, vermuthlich in Folge von Retention der Alcalien in den Knochen.

Freund hält die für die Leber vorgeschriebenen Extractionsverfahren und auch die von Pfaundler geübte Methode der Salicylsäurebestimmung nicht für zuverlässig.

6. v. Starck-Kiel: **Ueber infantilen Scorbut.**

v. St. empfiehlt die Bezeichnung infantiler Scorbut statt Barlowscher Krankheit, da es aus practischen Gründen wünschenswerth sei, das Krankheitsbild einer bestimmten Gruppe anzugliedern und die Barlow'sche Krankheit dem Scorbut jedenfalls am nächsten steht. Genauere Kenntnisse des Wesens des Scorbuts überhaupt haben die letzten Jahre nicht gebracht, dagegen hat sich die Auffassung, dass es sich bei dem infantilen Scorbut um eine Ernährungskrankheit handele, und auch die Aufforderung, bei künstlich genährten Kindern auf den Eintritt stärkerer Anaemie zu achten und eine rechtzeitige Aenderung der Ernährung vorzunehmen, als berechtigt und fruchtbringend erwiesen. Wenigstens hat eine Umfrage bei den Aerzten in Schleswig-Holstein über das Vorkommen des infantilen Scorbuts während der letzten 3 Jahre eine deutliche Abnahme gegen früher ergeben. Von 300 Aerzten, welche die Anfrage beantworteten, hatten nur 14 im Ganzen 77 Fälle beobachtet. Die Ernährung war in allen Fällen künstlich gewesen. Die Gründe für die Abnahme des infantilen Scorbuts sind darin zu sehen, dass die Kenntniss der Krankheit und die Mittel der Behandlung allgemeiner bekannt geworden sind, sodann in dem verminderten Gebrauch sterilisirter Dauermilch und in der Verbesserung der Milchbeschaffenheit.

Soltmann spricht sich gegen die Bezeichnung infantiler Scorbut aus. Es sind Epidemieen von Scorbut bei einwandsfreier Diätetik, auch directe Uebertragungen sichergestellt. Soltmann selbst hat nach Masern epidemischen Scorbut (13 Fälle) gesehen.

Cahen-Brach fragt v. Starck, ob in seinen Fällen Somatose verabreicht worden ist.

v. Starck verneint dies.

Siegert betont die localen Verschiedenheiten. In Elsass-Lothringen kommt die Rachitis sehr häufig, Barlow, wie auch in der Schweiz, garnicht vor. Rachitische werden leichter Barlow bekommen, weil die Rachitis überhaupt zu Blutungen disponirt.

Falkenheim hält den Barlow für eine Krankheit sui generis. Der Zusammenhang mit der Rachitis ist offenbar nur sehr lose, andererseits ist Barlow anscheinend gerade in Scorbutgegenden sehr selten.

Levy hat einen Fall von Scorbut im Anschluss an Masern gesehen.

Thomas hat bisher nur einen einzigen Fall von Barlow'scher Krankheit gesehen; das Kind war mit $^3/_4$ Stunden sterilisirter Milch ernährt worden.

Falkenheim weist darauf hin, dass trotz allgemeiner Verbreitung der Milchsterilisirung Barlow doch nur höchst selten vorkommt: es müssen also noch ganz besondere ursächliche Verhältnisse vorliegen.

Selter hat zeitweise eine Häufung von Fällen beobachtet.

Freiherr Teixeira de Mattos theilt mit, dass in Holland die Barlow'sche Krankheit sehr häufig ist, und macht darauf aufmerksam, dass manchmal nach anfänglich schneller Besserung ein chronischer Zustand zurückbleibt.

Hecker hält die Monotonie der Ernährung ätiologisch für bedeutsam.

v. Starck hält die Bezeichnung infantiler Scorbut aus practischen Rücksichten für empfehlenswerth. Seine Fälle waren sämmtlich klinisch frei von Rachitis, trotz grosser Häufigkeit der Rachitis in Kiel. Die Monotonie der Ernährung ist vielleicht von Bedeutung, Aenderung der Ernährung fast immer von glänzendem Erfolg.

Soltmann hat sogar an der Brust Barlow entstehen sehen.

Sitzung vom 26. September, Nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Erst Baginsky, dann Siegert.

1. Camerer-Stuttgart: **Die chemische Zusammensetzung des Neugeborenen.**

Die Untersuchung, über welche C. schon 2 mal in der Gesellschaft f. Kinderheilkunde berichtet hat, ist nun zu Ende geführt. Konnte man früher das Bedenken haben, dass die bearbeiteten 4 Körper bei unternormalem Geburtsgewicht der untersuchten Kinder (im Mittel 2630 g) etwas anders zusammengesetzt sein möchten, als die von Kindern mit normalem Geburtsgewicht, so ist dies Bedenken durch die Untersuchungen von weiteren 2 Kindern, No. 5 und 6, hinfällig geworden. Denn diese letzteren Kinder hatten ein Geburtsgewicht von 3048 g und 3348 g, und die Befunde bei ihnen stehen in der Mitte zwischen denen bei No. 1 und 2, den etwas fetteren Kindern, und 3 und 4, den etwas magereren Kindern, ohne dass die Unterschiede unter allen Sechsen überhaupt von grossem Belang wären.

Auch ein Unterschied der Geschlechter ist nicht hervorgetreten — C. verfügt über 3 Knaben und 3 Mädchen.

Eine Aenderung der Mittelwerthe durch Hinzufügung neuer Fälle (von normalen Neugeborenen) ist nach Allem nicht in Aussicht zu

nehmen. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, bezüglich deren C. auf die ausführliche, demnächst erscheinende Veröffentlichung in der Zeitschrift für Biologie verweist, giebt er nur die Mittelwerthe und benützt dieselben sodann zu einigen Folgerungen, die für die Kindsphysiologie und Kinderheilkunde wichtig erscheinen.

Tabelle I.

	Körpergewicht	Wasser	Fixa	Fett	Asche	Eiweiss und Leim	Extractivstoffe	C	H	N	O
Absoluter mittlerer Werth für 1 Kind	2820	2026	795	348	75	330	42	449,6	67,15	55,8	147,45
Auf 100 gr Leibessubstanz kommen	—	71,8	28,2	12,3	2,7	11,7	1,5	15,9	2,38	1,98	5,86
Auf 100 gr Trockensubstanz kommen	—	—	—	43,8	9,4	41,5	5,8	56,5	8,4	7,0	18,7
100 gr Erwachsener nach Volkmann	—	66	34	—	4,7	—	—	18,5	2,7	2,6	6,5

Tabelle II.

Aschenverhältnisse (im Mittel aller 6 Kinder).

	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	Cl	Summa	Ab O für Cl	Rest	Asche n. Tabelle I
Das Durchschnittskind (2820) enthält	5,4	6,5	28,6	0,8	0,4	28,8	5,0	75,5	1,1	74,4	75
100 gr Leibessubstanz enthalten	0,19	0,23	1,01	0,03	0,016	1,02	0,18	2,68	—	—	2,7
100 gr Asche vom Kind enthalten	7,1	8,6	37,9	1,0	0,6	38,2	6,6	—	—	—	—
100 gr Asche v. Frauenmilch enthalten	31,4	11,9	16,4	2,6	0,16	13,5	20,0	—	—	—	—

Ausserdem fand sich, auf 100 g Leibessubstanz berechnet, rund 45 mg Harnstoff, 7 mg Ammoniak und 0,6 g Lecithin im Körper des Neugeborenen.

C. kommt zu dem Schluss, dass man keinen merklichen Fehler mit der Annahme begeht, es sei der tägliche Anwuchs des Säuglings von gleicher Zusammensetzung wie die Leibessubstanz des Neugeborenen. Damit besitzt man nunmehr alle für die 24stündige Stoffwechselbilanz des Säuglings nothwendigen Mittelwerthe; man kennt nämlich die Muttermilchmenge und deren chemische Zusammensetzung (auch die Elementarzusammensetzung derselben), man kennt Grösse und Beschaffenheit von Urin und Koth. Daraus ergeben sich ohne Weiteres die Zahlen für die direct schwer zu beobachtenden Respirationsgrössen.

Tabelle III.

24stündige Bilanz eines Muttermilchsäuglings in der 10. Woche, Gewicht 5,00 kg, tägliche Zunahme 25 gr, Muttermilch 800 gr, Urin 520 gr, Koth 20 gr mit 20 pCt. Trockensubstanz.

a) Zufuhr.

	Nahrung	Anwuchs	Bleibt für Ausscheidung		
C	45,4	3,9	41,5		41,5
H	6,8	0,6	6,2		6,2
N	1,3	0,5	0,8		0,8
O	37,1	1,3	35,8	hierzu aus Atmosphäre 113,9 total	149,7
Asche	1,4	0,7	0,7		0,7
Wasser	708,0	18 0	690,0		690,0
Summa	800,0	25,0	775,0		888,9

b) Ausfuhr.

	Urin	Koth	Respiration CO_2	Respiration H_2O		Summa
C	0,9	2,2	38,4	—		41,5
H	0,2	0,3	—	5,7		6,2
N	0,6	0,2	—	—	Wasserbildung = 51,3	0,8
O	0,8	0.9	102,4	45,6		149,7
Asche	0,5	0,2	—	—		0,7
Wasser	517,0	16,2	—		156,8	690,0
Summa	520,0	20,0	140,8		208,1	888,9

Der respiratorische Quotient ist $\frac{102,4}{113,9} = 0,89$.

Der Verlust beim gasförmigen Stoffwechsel (perspir. insensib.) 348,9 — 113,9 = 235 g.

Calorienwerth der Zufuhr (Urin und Koth ab) ca.	480
Calorienwerth des Anwuchses . . . . . „	60
Energieausgabe	420

Es werden also reichlich 50 pCt. der zugeführten Mineralbestandtheile und 40 pCt. des zugeführten Stickstoffs im Körper angesetzt, dagegen nur etwa 10 pCt. des Kohlenstoffs und Wasserstoffs. Die Erfahrungsthatsache, dass man einen Säugling auf sehr verschiedene Weise grossziehen kann, wird durch Tabelle III in helle Beleuchtung gesetzt. Wenn nur die Verdauungsorgane die dargebotene Kost ohne allzugrosse Verdauungsarbeit bewältigen können, zum mindesten durch dieselbe nicht beschädigt werden, wenn nur die kleine nothwendige Menge derjenigen Stoffe resorbirt wird, die der Körper nicht selbst synthetisch aufbauen kann und zu seinem Wachsthum oder zu seiner Erhaltung nöthig hat — es mag sich täglich um reichlich 10 g meist stickstoffhaltiger organischer Bestandtheile und etwa 1,2 g Mineralbestandtheile der Frauenmilch handeln — so scheint schon beim Muttermilchkind,

noch mehr beim künstlich Ernährten, nicht viel darauf anzukommen, ob das Energiebedürfnis des Körpers mehr mit Fett oder mehr mit Milchzucker gedeckt wird, ob man (innerhalb gewisser Grenzen) überschüssiges Nahrungseiweiss (d. h. eine über die Zufuhr der Frauenmilch hinausgehende Menge) oder Milchzucker, Maltose, Dextrin als Energiespender bevorzugt.

C. macht noch besonders darauf aufmerksam, dass man die Zahlen der Tabelle III nicht als eine Schablone zu betrachten hat, in welche alle Einzelfälle hineinzupressen wären, sondern als diejenigen Grössen, in deren Nähe sich die Vorgänge bei gesunden Kindern abspielen.

(Autoreferat.)

2. Salge-Berlin: **Ueber Buttermilch als Säuglingsnahrung.** Salge theilt die Erfahrungen mit, welche mit der Buttermilch auf der Säuglingsabtheilung der Königlichen Charité in Berlin (Prof. Heubner) gemacht worden sind. Nach diesen Erfahrungen ist die Buttermilch geeignet als erste Nahrung nach acuten Verdauungsstörungen leichterer und schwererer Art für Säuglinge jeden Alters, ferner verdient sie bei Atrophie versucht zu werden, und endlich leistet sie Gutes als Beigabe zur Mutterbrust und besonders auch zur Malzsuppe.

Die Buttermilch, wie sie in der Charité verwendet wird, wird aus saurem Rahm gewonnen und enthält durchschnittlich 0,5 — 1,0 pCt. Fett, 2,5 — 2,7 pCt. Eiweiss und 2,8 — 3 pCt. Zucker. Calorien sind im Liter (nach directer Verbrennung durch Rubner) 714 enthalten; es genügen also schon mittlere Quantitäten, um den Energiebedarf eines Säuglings zu decken. Die Buttermilch muss frisch und sauber und gewissenhaft zubereitet sein, die käufliche Buttermilch ist im Allgemeinen unbrauchbar.

Die Fäces der Säuglinge sind bei Buttermilchernährung gebunden, beinahe normal, und enthalten viel Milchsäurebacterien. Die Nahrung wird so zubereitet, dass zum Liter Buttermilch noch 15 g Mehl und 60 g Rohrzucker zugesetzt werden, das Gemisch wird dann langsam bis zu dreimaligem Aufwallen erhitzt.

Durch allerdings noch nicht abgeschlossene Versuche hat sich ergeben, dass das Fett der Buttermilch bis auf 93 pCt., das Eiweiss bis auf 89 pCt. vom Säugling ausgenutzt wird. Ein grosser Vorzug der Buttermilch besteht in ihrer Billigkeit, 1 Liter kostet 15 Pfennige. Bisher wurden in der Charité 119 Säuglinge mit Buttermilch ernährt, davon 85 mit gutem Erfolg.

Schlossmann hat seit März 1901 150 Säuglinge mit Buttermilch ernährt und ist sehr zufrieden. In Fällen, die im Gewicht zeitweise stehen blieben, hat er mit bestem Erfolge zur Buttermilch Sahne zugesetzt.

Gernsheim wundert sich darüber, dass sehr junge Kinder eine so calorienreiche Nahrung vertragen.

Pfaundler vermuthet die Ursache der guten Erfolge in der reichen und eigenartigen Bacterienflora der Buttermilch. In ähnlicher Absicht hat Escherich bei fauligen Stühlen schon seit längerer Zeit, und oft anscheinend mit Erfolg, Culturen von Bact. lactis aerogenes gegeben.

Freiherr Teixeira de Mattos weist auf die ausgedehnten günstigen Erfahrungen hin, die in Holland das Volk mit der Buttermilchernährung der Säuglinge gemacht hat.

Heubner warnt vor reichlicherer Fettzufuhr bei darmkranken Kindern. Die mit der Buttermilch erzielten Erfolge beweisen, dass der hohe Caseïngehalt nichts schadet, und dass auf diesem Gebiete Theorieen heutzutage noch nicht möglich sind. Fest steht nur, dass unter allen Umständen eine ausreichende Energiezufuhr stattfinden muss.

Soltmann hält ebenfalls Indicationen für die eine oder andere Säuglingsnahrung noch nicht für möglich. Auch er hat mit frischer Buttermilch gute Erfolge erzielt, ebenso aber auch mit gewöhnlicher Molke und mit Alaunmolke.

Schlesinger plaidirt für die unverdünnte Kuhmilch, die alle Vorzüge der Buttermilch habe.

Falkenheim hält die sehr feine Vertheilung der Gerinnsel in der Buttermilch für möglicher Weise bedeutsam.

Schlossmann schliesst sich dem an; den Zusatz von Sahne macht er nur bei nicht darmkranken Säuglingen.

Salge entgegnet Schlesinger, dass atrophische Kinder Vollmilch meist nicht vertragen.

3. Basch: **Innervation der Milchdrüse.**

Basch hat die Veränderungen untersucht, die an der Milchdrüse nach Exstirpation des Ganglion coeliacum und nach Ausschneidung peripherischer Nerven (N. thorac. long., N. spermat. ext.), sowie nach Combination beider Eingriffe eintreten. Die quantitative Veränderung der Milchabsonderung prüfte Basch durch Wägung der Jungen, die qualitative Aenderung der Milch durch die microscopische Untersuchung. Es zeigte sich nun, dass die Milchmenge nach den verschiedenen Eingriffen nicht verändert war, dass dagegen in der Milch Colostrum auftrat. Auch durch Abklemmen der Venen kann Colostrumabscheidung hervorgerufen werden, während Unterbindung der Arterien ohne Einfluss bleibt. Basch kommt zu dem Schluss, dass die Milchdrüse in gemischter Weise vom peripherischen und vom sympathischen System innervirt wird.

Soltmann vermisst an den Untersuchungen Basch's die Beziehung zur Kinderheilkunde.

Basch meint, dass die Auffassung des Colostrums als Indicators für mangelhafte Innervation der Milchdrüse auch practische Bedeutung gewinnen könne.

4. Schlossmann-Dresden: **Phosphorstoffwechsel des Säuglings.**

Schlossmann hatte bei früherer Gelegenheit als einen Hauptunterschied zwischen Frauen- und Kuhmilch die Differenz in Bezug auf die Bindung des Phosphors bezeichnet; es sollte der Phosphor in der Frauenmilch wesentlich organisch gebunden sein. Neue eigene Untersuchungen haben Schlossmann belehrt, dass dies ein Irrthum ist. Die bisherigen Methoden zur Trennung des organischen und anorganischen Phosphors sind völlig mangelhaft, die erhaltenen Resultate entsprechen nicht den wirklichen Verhältnissen.

5. Flachs-Dresden: **Practische Gesichtspunkte zur Säuglingsernährung.**

An der Hand der Erfahrungen, welche im Säuglingsheim zu Dresden gemacht worden sind, giebt Flachs eine kurze Darstellung der Resultate, die durch eine rationelle Bewirthschaftung mit Ammen erzielt worden sind.

Die Ammen, welche zum grossen Theil aus der Kgl. Frauenklinik kommen, werden mit ihren Kindern im Säuglingsheim aufgenommen, erhalten freie Kost und Verpflegung und verpflichten sich dafür, auch anderen Kindern die Brust zu reichen. Auch werden geeignete Ammen an Familien abgegeben, wenn sie in der Anstalt entbehrlich sind.

Besonders eingehenden Besprechungen werden die Resultate in der Zeit vom 1. September 1900 bis 31. August d. J. unterzogen. Eine ausführliche Tabelle giebt die Milchmengen an, welche von den einzelnen Ammen in den verschiedenen Monaten geliefert worden sind, wieviel die eigenen Kinder der Ammen selbst getrunken haben, und sodann, welches Milchquantum den kranken Kindern zur Verfügung stand. Nach genauen statistischen Berechnungen kommen als Durchschnittswerthe bei 196 Verpflegtagen von Ammen 223 Liter Ammenmilch pro Monat. Davon tranken die Ammenkinder 52 Liter, so dass für kranke Kinder 171 Liter zur Verfügung standen.

Von besonderem Interesse ist der Preis der gelieferten Muttermilch. Berechnet man den Verpflegtag der Amme mit M. 3 und den des Ammenkindes auf M. 1,50, Werthe, die sicher nicht zu niedrig gegriffen sind, so ergiebt sich bei durchschnittlich 196 Verpflegtagen der Ammen und 137 Verpflegtagen der Ammenkinder, mit geringen Spesen, ein durchschnittlicher Aufwand von M. 870 pro Monat, welchen eine Summe der oben erwähnten 223 Liter resp. 170 Liter entspricht. Der Marktpreis der von den Ammen im Durchschnitt gelieferten Milch stellt sich dann auf M. 3,93 pro Liter. Zieht man das Quantum, welches von den eigenen Kindern der Ammen getrunken wurde, ab, so kostet der Liter der den kranken Kindern zur Verfügung stehenden Muttermilch M. 5,23. (Autoreferat.)

Siegert meint, man kann mit viel geringeren Geldmitteln Ammenbetrieb unterhalten. Bei ihm selbst kostet das Liter Ammenmilch ca. 2 Mk.

Schlossmann führt den hohen Preis, den Flachs angiebt, auf die gute Verpflegung der Ammen zurück.

Soltmann hat als erster die Principien des Säuglingsspitales dargelegt. Die Kosten können durch Sparen am Pflegepersonal verringert werden.

Schlossmann nimmt das Verdienst der Einführung des ausschliesslichen Ammenbetriebes, unter Aufnahme der Kinder der Ammen, für seine Säuglingskrankenanstalt in Anspruch.

Soltmann hat den Gedanken schon früher geäussert.

Baron räth davon ab, die Ammen gleichzeitig als Pflegerinnen zu benutzen.

Thiemich weist darauf hin, dass in Breslau die Amme nicht mehr wie ein Patient kostet und ausserdem noch einen Theil der Pflege übernimmt.

Levy fragt an, ob die Ammen in Dresden bezahlt werden.

Flachs antwortet, dass nur in Ausnahmefällen Bezahlung erfolgt.

6. Heubner-Berlin: **Kurze Bemerkung über die Kuhmilchfäces des Säuglings.**

Bei Uebergang zu reiner Kuhmilch ändert sich sehr häufig der Stuhlgang; er wird erdig, vergrössert sein Volumen und nimmt einen üblen Geruch an. Auf reichlichen Gehalt an Caseïn können diese Besonderheiten nicht bezogen werden, dagegen enthält der Stuhl-

gang bei reiner Kuhmilch sehr viel Asche. Von der grösseren Aschenmenge der Kuhmilch wird auch mehr resorbirt, immerhin bleibt an absoluter Masse mehr zurück, und zwar in der Mehrzahl der Fälle der Hauptsache nach in der Form von fettsaurem Kalk. Der grössere Aschegehalt der Kuhmilch bedeutet für den Säugling wahrscheinlich eine Vergrösserung der Verdauungsarbeit. Die Asche führt keine Calorien zu, sondern verbraucht solche, um wieder ausgeschieden zu werden. Dass der Stuhl stinkt, beweist nicht, dass die Flocken in ihm aus Caseïn bestehen, ebensowenig der positive Ausfall der Millon'schen Probe, da die Flocken von Bacterien wimmeln.

Baginsky erinnert daran, dass bei Rachitischen hoher Kalkgehalt der Flocken schon durch Seemann nachgewiesen worden ist.
Gernsheim behauptet, dass die Millon'sche Reaction nur an den weissen Flocken auftritt.
Soltmann weist darauf hin, dass auch Phenol die Millon'sche Reaction giebt.
Heubner erklärt ebenfalls diese Reaction für nicht beweisend.

7. Stoeltzner-Berlin: **Die Nebennierenbehandlung der Rachitis.**

St. unterzieht die bisher über die Nebennierenbehandlung der Rachitis vorliegende Litteratur einer kritischen Besprechung und kommt zu dem Resultat, dass in den bisherigen Versuchen nur die Nebennieren-Tabloids B. W. u. Co. die Rachitis günstig beeinflusst haben, das von Merck hergestellte Nebennierenpräparat „Rachitol“ dagegen nicht. Es bestehen also nach seinen Ausführungen Unterschiede in der Wirksamkeit der verschiedenen Nebennierenpräparate, was durch die Erfahrungen, die man bei Erwachsenen mit der Nebennierenbehandlung der Addison'schen Krankheit gemacht hat, bestätigt werde. Auch bei dem einzelnen Präparat müsse mit zeitlichen Schwankungen in der Wirksamkeit gerechnet werden. Jedenfalls könne bei der Unzuverlässigkeit der Nebennierentabletten die Behandlung der Rachitis mit ihnen für die Praxis nicht mehr empfohlen werden. Hierdurch werde jedoch die wissenschaftliche Bedeutung der mit wirksamer Nebennierensubstanz bei der Rachitis erzielten Erfolge nicht herabgesetzt, vielmehr seien diese Erfolge, sowie namentlich die in mit Nebennierensubstanz behandelten Fällen von Rachitis am Knochengewebe gefundenen anatomischen Veränderungen für die Theorie der Rachitis von grosser Wichtigkeit. Bekanntlich hat der Vortragende in früheren Arbeiten die Rachitis in klinischer und anatomischer Beziehung zu dem Myxoedem in Analogie gesetzt und daraufhin die Hypothese aufgestellt, dass auch die Rachitis durch functionelle Insufficienz eines Organes mit innerer Secretion entstehe. Die Thatsache, dass in mit Nebennierensubstanz behandelten Fällen von Rachitis das pathologische osteoide Gewebe in ein Gewebe umgewandelt wird, welches farbenanalytisch die Reactionen des fertigen verkalkten Knochengewebes giebt, spreche stark zu Gunsten der Annahme, dass die Nebenniere das von der Hypothese des Vortragenden verlangte Organ mit innerer Secretion sei, durch dessen functionelle Insufficienz die Rachitis enstehe.

Bendix hat 17 Fälle von Rachitis mit Rachitol-Merck behandelt, ohne einen Erfolg zu erzielen.

Siegert wendet ein, dass einige von den Fällen Langstein's genau nach Stoeltzner's Vorschrift behandelt worden seien, ohne dass sich ein Erfolg eingestellt hätte.

Stoeltzner weist Siegert gegenüber auf sein grösseres Beobachtungsmaterial hin.

8. Hecker-München: **Die Diagnose der foetalen Lues.**

Unter 62 Foeten, die H. secirt und histologisch untersucht hat, waren nur 16 = 26 pCt. sicher nicht syphilitisch und 33 = 53 pCt. bestimmt luetisch. Die Diagnose Syphilis war bei der Section nur in 15 Fällen = 24 pCt. bestimmt zu stellen, in ebenso viel Fällen gelang dieselbe durch die mikroskopische Untersuchung. Es giebt Fälle, die klinisch wie anatomisch absolut negativen Befund geben und doch, wie das Mikroskop lehrt, exquisit luetisch sind.

Die Kenntniss der foetalen Syphilis ist für den Praktiker nothwendig, da nach Constatirung einer solchen durch entsprechende Maassnahmen die Eltern geheilt werden können, und die Erzeugung gesunder Kinder ermöglicht wird. H. giebt auf Grund eigener und der Untersuchungen Anderer präcise Anhaltspunkte zur Erkennung der Syphilis todtgeborener Früchte bei der Section und durch das Mikroskop, indem er sichere, wahrscheinliche und unsichere Erscheinungen unterscheidet.

Makroskopisch sind am regelmässigsten befallen Milz und Knochen, mikroskopisch in erster Linie die Niere (in 90 pCt. der untersuchten Fälle). Dabei ist pathognomonisch die zellige Infiltration der kleinsten Rindenarterien, die als erste Stufe der interstitiellen Entzündung aufzufassen ist. Die Niere ist auch das dankbarste Organ zur Untersuchung, da sie der Maceration am besten widersteht (gute Kernfärbung in 90 pCt. der untersuchten Fälle, wogegen Leber nur 4 pCt.). Ein sicheres Symptom, leicht zu erkennen und relativ häufig ist auch die Infiltration grösserer Gefässe der Milz und die interstitielle Entzündung der Thymus. Die mikroskopische Untersuchung wenigstens von Niere, Milz und Thymus ist zur Sicherung der Diagnose in nicht ganz zweifellosen Fällen vorzunehmen.

Lewin hatte im letzten Winter Gelegenheit, in Berlin einen Neugeborenen mit zahlreichen Narben vorstellen zu können, die besonders gross und deutlich an beiden Knie- und Ellenbogengelenken, in der Gegend der kleinen Fontanelle, der Nase und zu beiden Seiten des Nabels waren. L. bezeichnete den Fall damals als einen in utero abgelaufenen luetischen Process und begründete diese Anschauung damit, dass 1. der Vater des Kindes Syphilis gehabt hat, 2. eine deutlich vergrösserte Milz und Leber vorhanden war und 3. das Zwillingskind in macerirtem Zustande zur Welt gekommen war.

Die vierte Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Düsseldorf am 19. Mai 1901.

I. Vortragender, Herr H. Conrads-Essen: Demonstration einer Inclusio foetalis. Das demonstrierte Präparat stammt von einem 5 Monate alten Kinde, bei welchem der Mutter von Anfang an ein vergrösserter Umfang des Unterleibes aufgefallen war. Die ganze obere Bauchhälfte, besonders linkerseits, war von einem harten Tumor eingenommen, der fast die Grösse des Kopfes eines Neugeborenen hatte. Da eine Probepunktion helle Flüssigkeit entleerte, wurde ein Cystentumor, ausgegangen von der linken Niere, angenommen und die Exstirpation von dem seitlichen Lumbalschnitt aus versucht, welche sich indessen als unmöglich erwies. Deshalb wurde nach zirkulärer Annähung des Tumors an das Peritoneum eine Incision gemacht; dieselbe entleerte blutig-seröse, etwas getrübte Flüssigkeit, später kamen gelblich-weisse fettige Bröckel, ähnlich der Vernix caseosa. Drainage. — Am folgenden Tage Exitus. — Bei der Sektion zeigten sich die Unterleibsorgane (Nieren u. s. w.) normal. Quer vor der Lumbalwirbelsäule und mit dieser überall fest zusammenhängend der Tumor; in seiner vorderen Wand eingebettet die Aorta bezw. weiter unten die Artt. iliacae. Im Inneren der Geschwulst ein foetusähnliches Gebilde, mit seinem unteren Rumpfende an der Cystenwand festsitzend. An dem Foetus sind ein Kopfstück sowie einzelne Extremitätenstümpfe deutlich zu erkennen; letztere enthalten z. T. Andeutungen von Gliederungen im Finger. Ausserdem sind ein Magen und ein Stück Darm mit Mesenterium vorhanden. Wie die (ebenfalls demonstrierte) Röntgen-Aufnahme zeigt, befinden sich im Inneren des Foetus eine Reihe von Knochen, bezw. Knochenspangen, welche jedoch keine anatomisch regelrechte Anordnung erkennen lassen.

II. J. G. Rey-Aachen: Beiträge zur Kenntniss des acuten Mittelohrkatarrhs bei Kindern[1]), schildert die bei Beobachtung zweier Epidemien von acuten Mittelohrkatarrhen gemachten Beobachtungen und Erfahrungen. Die acuten Mittelohrkatarrhe treten häufig epidemisch auf; sie wurden nur deshalb bisher meistens übersehen, weil es nicht gebräuchlich ist, die Ohren eines jeden fieberhaft kranken Kindes zu untersuchen und die Diagnose „Influenza" den Arzt viel zu oft befriedigt. Der Ohrenspiegel solle daher wenigstens zu gewissen Zeiten ein ebenso unzertrennlicher Begleiter des Arztes sein, wie es das Stetoskop zu sein pflegt, es könnten nur dadurch sehr viel schlimme Folgen fürs ganze Leben des Kindes vermieden werden. Das häufige Auftreten der acuten fibrinösen Pneumonie bei Kindern mit Mittelrohrentzündungen weise darauf hin, dass die Krankheitserreger beider Affektionen dieselben seien, zumal in dem Sekrete der Mittelohrentzündungen von allen Autoren fast regelmässig Friedländer'sche

[1]) Erscheint demnächst im Jahrbuch für Kinderheilkunde.

resp. Weichselbaum'sche Diplococcen bezw. Bazillen gefunden wurden. Die Prognose scheine im Allgemeinen eine quoad vitam günstige zu sein, es tritt jedoch nur selten eine völlige restitutio ad integrum in der Paukenhöhle ein, zumal nicht dann, wenn eine sachgemässe Behandlung zu spät einsetzt oder gar nicht stattfindet. Die allgemeine Kenntnis dieser Erkrankung und die Fähigkeit dieselbe sicher zu diagnostizieren, ist daher für jeden praktischen Arzt und erst recht für den Kinderarzt eine dringende Notwendigkeit und sollte bei der Ausbildung des jungen Arztes auch darauf viel mehr Gewicht gelegt werden, als es bis jetzt geschehen ist.

Als erfolgreichste Behandlung empfiehlt R. vor allem zunächst Beseitigung des initialen Schnupfens durch Insuffiationen von Xeroform-Pulver in die Nase. Durch Beseitigung des Katarrhs und Abtötung der Krankheitserreger in Nase und Nasenrachenraum verspricht er sich eine Verhinderung erneuter Infektionen des Mittelohres, die sonst den Krankheitsprozess stets wieder unterhalten. Die Behandlung der Mittelohraffektion selbst geschehe am besten durch Erhaltung gleichmässiger Wärme, eventuell Einträuflungen von Liq. alum. acet. und Glyzerin aa. Die tägliche Beobachtung mittels des Spiegels ergeben die übrigen Indikationen zu eventuellen operativen Eingriffen.

Zur Diskussion bemerkt Herr Selter: Scharlachartige Exantheme beobachtete auch er häufig bei Eiterretentionen. Otitis media finde sich sehr oft und scheine manchmal nur Stunden zu dauern. Ausspritzen des Ohres von seiten der Eltern halte er für nicht zweckmässig.

III. Vortrag Dr. Selter-Solingen: Nach kurzem Hinweis auf die Litteratur der letzten Jahre über die myxödematöse Idiotie und gleichartigen Erkrankungen stellt S. 2 Fälle vor. Zuerst einen 22jährigen, fast völlig idioten Knaben von 115 cm Grösse, gedunsenem Aussehen, Kühle der Haut und von gelber Farbe, Weichheit der Haare und Nägel, dickem Kopf, dicker Zunge, defekten Zähnen, Zwergwuchs, Ballonbauch etc. Sodann ein 97 cm grosses, 12jähriges Mädchen mit geringer geistiger Entwicklung und rudimentärem Myxoedem.

Nach einer Erörterung der wichtigen Symptome dieser Fälle an der Hand der S. bekannten Litteratur und einem speziellen Hinweis, dass einzelne Symptome fehlen können, schlägt S. vor, die Erkrankungen dieser Art als Athyreosis completa bezw. incompleta zu nennen, welcher Ausdruck die Erkrankung am korrektesten bezeichnet, da alle von einzelnen Symptomen gewählten Bezeichnungen nicht immer zutreffen. Auch der Quinke'sche Ausdruck Athyreosis subacuta sei nicht glücklich gewählt.

Zur Diskussion berichtet zunächst Herr Wolff-Köln über 2 Fälle von angeborenem Myxoedem. Der eine betrifft ein 7jähriges Mädchen, das in seinem Aeussern einem 2jährigen rachitischen Kinde entsprach, durch Behandlung mit Thyreoidin wurde ein geringer Erfolg erzielt. Der zweite Fall betrifft einen 4jährigen Knaben, der körperlich und geistig hinter einem etwa einjährigen Kinde zurückgeblieben ist, hier wurde bisher kein Thyreoidien angewandt.

Herr Bloch-Köln empfiehlt neben der Thyreoidinbehandlung der Athyreosis zugleich Arsenbehandlung.

Herr Selter (Schlusswort): Ob eine Athyreosis angeboren, lässt sich schwer beurteilen. Sicher ist es nur bei völligem Fehlen der Schilddrüse. Jodothyrin zu geben könne er sich nicht entschliessen, weil man nicht weiss, ob dieser chemische Stoff das allein Fehlende ist. Sol. ars. Fowl. nebenher zu geben, halte er für richtig. Die Kur für lange zu unterbrechen, scheine ihm weniger empfehlenswert als eine andauernde Kur mit häufigen freien Tagen dazwischen. Die Formes frustes schienen sehr häufig zu sein.

IV. Vortrag Dr. Krautwig-Köln: „Thymus und Rachitis, Laryngospasmus und Tetanie in ihren Beziehungen zu einander.“ Einleitend wird die Anatomie und Physiologie der Thymusdrüse besprochen. Die Hassal'schen Körperchen sind nach den Untersuchungen des Vortragenden verschiedenartige Bildungen, die teils aus den ursprünglichen Epithelzellen der Drüse, teils aus wuchernden Endothelien der obliterierenden Gefässe entstehen. Die Körperchen sind nach den Resultaten zahlreicher Untersuchungen eine Teilerscheinung der Involution der Drüse. Gewichtsbestimmungen ergaben für die ersten Lebensmonate ein Durchschnittsgewicht von etwa 15, im Anfange des zweiten Lebensjahres von etwa 20 Gramm. Zwei Zustände haben einen deutlichen Einfluss auf das Gewicht der Thymus: die Atrophie der Kinder und die Rachitis. Bei ersterer findet sich eine abnorm kleine Thymus von 1,5—4 Gramm. Fieberhafte Krankheiten setzen das Gewicht weit weniger herunter. Bei der unkomplizierten Rachitis, d. h. bei rachitischen Kindern von pastösem Aussehen, die noch nicht durch längere Bronchial- oder Magendarm-Katarrhe in ihrem Ernährungszustande zu sehr reduziert sind, finden sich Gewichtswerte, die an der obern Grenze des Normalen stehen oder darüber hinausgehen. Zur Beantwortung der Frage, ob nicht der rachitische Krankheitsprozess als solcher in irgend einer Abhängigkeit von der Thymus steht, wird auf einige nahestehende Punkte aus der Physiologie und Pathologie der Thyreoidea hingewiesen, deren Beziehungen zum Kretinismus und zur Akromegalie, die ja auch mit Knochenveränderungen einhergehen, bekannt sind. Auf experimentellem Wege — Exstirpation der Thymus bei Hunden — vermochte der Vortragende ebensowenig wie durch therapeutische Darreichung von Thymussubstanz bei Rachitis einen sichern Einfluss der Thymus auf das Knochen wachsthum festzustellen.

Die Feststellung, dass bei pastösen rachitischen Kindern einmal eine grosse Thymus, dann aber auch häufig laryngospastische Anfälle vorhanden sind, leitet den Vortr. dazu über, die Frage des Laryngospasmus und der Tetanie, ihre Abhängigkeit von einer grossen Thymus, resp. von der Rachitis, der eine grosse Thymus eigen ist, zu erörtern. Einen besonderen Status lymphaticus brauchen wir nicht, er deckt sich im Wesentlichen mit dem Status rachiticus pastöser rachitischer Kinder. Der Laryngospasmus ist häufig mit Tetanie vergesellschaftet, durchaus nicht immer; ihn eine Tetania laryngis zu nennen, ist willkürlich. Vorläufig bewerten die einzelnen Autoren die verschiedenen Symptome der kindlichen Tetanie noch sehr verschieden, beachtenswert sind für das Verständnis der kindlichen Krampfformen zweifellos die Myotonien Hochsingers. Eine weitere Frage, ob die Thymus durch direkten Druck auf Nerven und Gefässe suffocatorische Anfälle oder chronische Dyspnoe zu erregen und gar den Tod zu bewirken vermöge, wird nur

kurz berührt und soll Gegenstand eines weiteren Vortrages werden, der in Zusammenhang mit dem ersten veröffentlicht wird.

Zur Diskussion bemerkt Herr Bloch: Ich sah Todesfälle von Laryngospasmus, welche keine Spur von Rachitis zeigten, wohl etwas bedeutende Anaemie, letztere ist auch bei Rachitis sehr häufig. Der Tod des Langospasmus ist keine Asphyxie, sondern ein Herztod, da auch sofortige Intubation, Trachootomie, künstliche Atmung und elektrische Reizung der Phrenici das Leben nicht zurückbringen.

Herr Rey-Aachen beobachtete in jedem Winter seit 7 Jahren regelmässig ein sehr gehäuftes Auftreten von Laryngospasmus, welches stets mit Anfang Mai wie abgeschnitten aufhörte; unter mehr als 200 Fällen beobachtete er nur 3 in den Sommermonaten. Seit der Veröffentlichung Escherich's prüfte er jeden Fall auf Tetaniesymptome und konnte in nahezu allen Fällen das Trousseau'sche Phänomen und Uebererregbarkeit des Nervensystems (Schreckhaftigkeit) nachweisen. Das Facialisphänomen fand er nur äusserst selten. In allen Fällen, wo er beim Tode des Kindes anwesend war, erfolgte derselbe durch Collaps, nie durch Asphyxie. Beim Vergleich seiner eigenen Beobachtungen mit denen der Autoren Escherich, Ganghofer, Thiemich will es ihm scheinen, als ob die latente Tetanie nicht allerorts völlig die gleiche sei. Seiner Beobachtung nach sei man berechtigt, den Laryngospasmus für ein Symptom der latenten Tetanie zu halten und letztere zu diagnostizieren, sobald ein weiteres Tetaniesymptom zum Laryngospasmus hintrete. Der Laryngospasmus fehle nur selten und zwar manchmal gerade bei den mit eclamptischen Anfällen komplizierten Tetaniefällen.

Herr Conrads-Essen teilt die Einzelheiten eines Falles mit, der in äusserst typischer Weise Beziehungen des Laryngospasmus zum Verdauungstraktus erkennen liess, insofern als die mit längeren Zeitpausen zu 4 verschiedenen Malen unternommenen Versuche, Bouillon bezw. stark verdünnte Milch zu verabfolgen, immer wieder prompt eine Serie von Anfällen auslösten. Der Fall gehörte zu den seltenen, welche auf Phosphor nicht reagieren; erst der 3 Wochen lang fortgesetzte gleichzeitige Gebrauch von Chloralhydrat liess die Anfälle allmählich verschwinden, so dass schliesslich auch Milch und Bouillon vertragen wurden. — Was die Tracheotomie beim laryngospastischen Anfall anlangt, so wird dieselbe ja neuerdings als überflüssig verworfen, da der Tod im Anfall kein asphyktischer, sondern ein echter Herztod sei. C. war vor Jahren einmal in der Lage, bei einem 8 Monate alten rachitischen Kinde während eines sehr schweren laryngospastischen Anfalles die sofortige Tracheotomie zu machen, mit dem Erfolge, dass nach fast halbstündlicher künstlicher Atmung durch den Trachealkatheter das Kind allmählich wieder zu sich kam und in der Folge genesen ist. Ein Fall, wie dieser beweist, dass die grundsätzliche Verwerfung der Tracheotomie beim Laryngospasmus absolut nicht zu rechtfertigen ist. Zugegeben, dass der Tod in diesen Fällen ein echter Herztod ist, so darf man doch nicht vergessen, dass — wie in chirurgischen Kreisen allgemein anerkannt — die künstliche Atmung nach vorausgeschickter Tracheotomie ein ausserordentlich wirksames Mittel zur Bekämpfung des Herzsynkope darstellt.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Ueber die Bedeutung atypischer Initialsymptome bei der tuberkulösen Meningitis. Von Julius Zappert. Wiener med. Presse. 1901.

Zappert bespricht unter Zugrundelegung eigener Beobachtungen und Berücksichtigung anatomischer und physiologischer Einzelheiten die atypischen Initialsymptome der tuberkulösen Meningitis, die durch die Lokalisation des meningitischen Exsudates und die Raschheit seiner Entwickelung sich erklären lassen. Isolierte oder verbreitete Paresen mit schleichendem oder plötzlichem Beginn, Jackson-Epilepsie, allgemeine Konvulsionen, sensible Störungen etc. werden unter Umständen die Scene eröffnen. Speziell für die meningitische Hemiplegie, die motorische Aphasie mit nachfolgenden Lähmungen der Extremitäten, für die Monoplegia facialis, brachialis etc., für die Augenmuskellähmungen als Symptom der einsetzenden tuberkulösen Meningitis hat in Zappert's Fällen die Lokalisation der Tuberkeleruption in obductione interessante Aufklärung gebracht. Auch Paraesthesien, Schmerzen, Gefühlslähmungen, die oft motorische Reiz- oder Lähmungssymptome begleiten, kamen so zustande. Zum Schlusse fasst Autor seine Ausführungen zusammen und weist auf die denkbare Bereicherung unserer physiologischen Kenntnisse durch genauere Vergleiche des klinischen und anatomischen Bildes und auf die Wichtigkeit der skizzierten atypischen Initialsymptome für den Praktiker hin. Neurath.

Ein Fall von spinal-cerebellarer Ataxie im Kindesalter. Von F. Paravicini jun. Corresp.-Bl. f. Schw. Aerzte. 1901. No. 10.

Beschreibung der Erkrankung eines 9jährigen Mädchens an eigentümlichen ataktischen Störungen, die sich im allgemeinen dem unter dem Namen der Friedreich'schen Ataxie bekannten Krankheitsbilde anschliessen, indessen einige Besonderheiten haben, indem zu gleicher Zeit ausgesprochen cerebellare Symptome bestehen, die auch an die Diagnose einer Ataxie Pierre Marie's denken liessen: cerebellare Ataxie, Augenmuskellähmungen, Pupillenstarre. Das klinische Bild der Erkrankung trat also als eine Mischform der spinalen und der cerebellaren Ataxie in die Erscheinung, wie sie auch schon von anderer Seite beschrieben worden ist. R. Rosen.

Un cas d'affection familiale à symptômes cérébro-spinaux: diplégie spasmodique infantile et idiotie chez deux frères; — Atrophie du cervelet. Von Bourneville und Crouzon. Le Progrès médical 1901. No. 17. p. 273.

Den Beobachtungen von Freud, Sachs, Lorrain, Trénel, Pesker, Cestan u. Juillain schliesst B. folgende an: Eltern gesund, weder alkoholisch

noch syphilitisch oder nervös; in der Familie des Vaters ein Onkel Säufer, eine Cousine halbseitig gelähmt, mütterlicherseits eine Cousine epileptisch, ein Vetter alkoholisch, ein entfernter taubstumm. 5 gesunde Geschwister, 3 Fehlgeburten. Der ältere Bruder mit $1^1/_2$ Jahr Masern, danach Beginn der Krankheit, beim jüngeren wird ein Fall der Mutter 8 Tage vor der Geburt beschuldigt; Beginn ebenfalls mit $1^1/_2$ Jahr und zwar wahrscheinlich mit Krämpfen. Mit 13 bezw. 10 Jahren Aufnahme ins Hospital, wo der ältere mit $16^1/_2$ Jahren starb. Die Erscheinungen waren bei beiden Brüdern fast die gleichen: Nystagmus, Strabismus, beim älteren convergens, beim jüngeren divergens; Lähmung aller 4 Extremitäten mit Kontrakturen; gesteigerte Reflexe, vollständige Idiotie. Bei der Autopsie des älteren Knaben fand sich neben einer Hyperämie der linken Lunge eine Verkürzung des Längsdurchmessers der Hemisphären (121 statt 157 mm), eine Atrophie von Kleinhirn und Pons Varoli, und Degeneration der Pyramidenbahnen. Den sehr detailliert wiedergegebenen Krankengeschichten lässt B. eine Epikrise folgen, in der er die Erkrankung, als familiäre charakterisiert, auf die Seltenheit der Kleinhirnatrophie hinweist, aber einen Zusammenhang nicht für erwiesen hält. Eine Hypothermie (34,4° im Tode gemessen) sah B. sonst öfters bei kachektischen Idioten, während hier das Gewicht, 19 800 g, im letzten Halbjahr keine Abnahme erfuhr. Förster-Dresden.

Un cas de Paralysie bulbaire aigue chez un enfant. Von J. Kollarits. (Klinik Prof. Jendrassik-Pest). Nouvelle Iconographie de la Salpêtriére. Jan.-Febr. 1901. No. 1.

Nach einer im 5. Lebensjahre durchgemachten schwer fieberhaften, mit zweiwöchentlicher Benommenheit einhergegangenen Krankheit war ein bulbäres Symptomenbild zurückgeblieben, welches bei der jetzt 17jährigen Patientin im wesentlichen unverändert noch fortbesteht. Man findet an derselben eine linksseitige Ptosis. Störungen der Lippenbewegungen, völlige Lähmung der Zunge, des Rachens, Sprachstörung, Fehlen der Geschmacksempfindung, der taktilen Zungensensibilität, Sensibilitätsdefekte an circumskripten Partien der Lippen und des Zahnfleisches, Speichelfluss, Fehlen des Gaumenreflexes etc. Um Nahrung zu schlucken, muss das Mädchen die Speisen mit dem Finger im Mund bewegen, dann mit einer raschen Rückwärtsbewegung des Kopfes nach dem Schlunde gleiten lassen, wobei es häufig passiert, dass beim eigentlichen Schluckakt Speiseteile durch die Nase wieder herauskommen.

Dieses komplizierte Lähmungsbild lässt auf eine partielle Störung des linken Oculomotorius, sowie auf Läsionen im Bereiche des 2. und 3. Trigeminusastes, des Facialis, Glossopharyngeus, Vagus, Hypoglossus schliessen.

Es handelt sich anscheinend um die Reste einer bulbären Polioencephalitis, welche analog einer Poliomyelitis akut eingesetzt hat und nun in ihren irreparablen Folgen zu erkennen ist.

Analoge Fälle, namentlich solche, wo bei deutlicher spinaler Kinderlähmung einzelne Hirnnervencentren mitbeteiligt sind, finden sich in der Litteratur. Zappert.

A case with the symptoms of cerebro-spinal meningitis etc. Von William G. Spiller. The Journal of nervous and mental diseases. März 1901.

Ein 8jähriger Knabe wurde wegen Schwachsinns in eine Anstalt für geistig zurückgebliebene Kinder aufgenommen. Die Untersuchung des Kindes

ergab, dass es sich um einen schmächtigen, scoliotischen Knaben handelte, der, abgesehen von einem leicht spastischen Gang und seinem geistigen Verhalten, nichts Krankhaftes zeigte. Nach kurzem Verweilen in der Anstalt erkrankte er unter Fieber (39°), Erbrechen, Diarrhoen, die bald aufhörten, grosser Unruhe und unbestimmten Schmerzen. In den nächsten Tagen verschlechterte sich das Allgemeinbefinden, die Bauchmuskulatur war sehr gespannt und die Beine waren an den Leib gezogen. Am 4. Krankheitstage trat deutliche Nackenstarre ein, ferner eine ausgeprägte Hyperästhesie, und die Pupillen reagierten nicht auf Licht. Es traten Erytheme auf, der Knabe begann zu delirieren und starb am 6. Tage im Coma. Bei der Autopsie zeigte sich das Gehirn stark oedematös, die Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt und die Dura mit der Pia an einzelnen Stellen verklebt. Auch die mikroskopische Untersuchung ergab nur an sehr wenigen Stellen Entzündungsprozesse an den Meningen. Der Fall dürfte sich nach Meinung des Verf. wohl am besten durch die von Finkelstein für ähnliche Fälle angegebene Erklärung verstehen lassen, indem man ihn als Meningitis serosa ansieht. Der Verf. weist darauf hin, dass es bekannt ist, dass bei Lebzeiten die schwersten Erscheinungen einer eitrigen Meningitis vorhanden sein können, während sich später pathologisch-anatomisch nur geringfügige Prozesse finden, und umgekehrt. Die bakteriologische Untersuchung ist leider, wie übrigens auch der klinische Befund, nicht vollständig: so ist z. B. die Quincke'sche Punktion nicht vorgenommen worden: eine bakteriologische Untersuchung, die nach dem Tode angestellt wurde, ergab eine grosse Anzahl Bakterien, die nicht zu klassifizieren waren. — Recht interessant war der Befund der mikroskopischen Untersuchung des Centralnervensystems. Es zeigten sich Veränderungen in den Vorder- und Hinterhörnern des Rückenmarks, in den Kernen der Hirnnerven, in dem motorischen und sensiblen Kern des Trigeminus, an den Purkinje'schen und Belz'schen Zellen im Parietallappen. Die Zellkörper waren geschwollen, einige der dendritischen Verzweigungen verschwunden und die chromophilen Elemente nicht vorhanden oder undeutlich. Lissauer.

Ueber einen Fall von durch Influenzabacillen erzeugter Meningitis bei einem 5 Monate alten Kinde. Von H. Peucker. Prager medic. Wochenschr. 1901. No. 13.

Der Fall wurde zu einer von epidemischer Influenza freien Zeit beobachtet. Das schwächliche, stark anaemische Kind zeigte bei seiner Aufnahme linksseitige Pneumonie, später Pulsverlangsamung und febrile Temperatur, Strabismus, ungleiche Pupillen, Vorwölbung der Fontanelle, Ikterus, sub finem Dyspnoe und Tachycardie. Die klinische Diagnose lautete auf Pneumonie und Encephalitis.

Bei der Sektion zeigten die weichen Hirnhäute an der Convexität und besonders an der Basis teils serös-sulzige, teils eitrige Infiltration, in den tieferen Furchen reichlichere Eiteransammlung. Die Hirnsubstanz war blass und oedematös, die erweiterten Ventrikel enthielten trübe seröse Flüssigkeit. Das Mittelohr enthielt beiderseits reichlich Eiter. Es fand sich ausserdem Katarrh der oberen Luftwege, fibrinös-eitrige Pleuritis und lobuläre Pneumonie.

Bakteriologisch und histologisch ergab sich der Bazillus influenzae Pfeiffer als Erreger der Pneumonie, der Pleuritis, der Meningitis und der

Otitis. Das Mitvorkommen von Kokken, speziell des Staphylococcus pyog. aureus, spricht nicht gegen diese Annahme, da diese Mikroorganismen gegenüber den Influenzabazillen wesentlich zurücktraten. Der Fall muss demnach als tötliche reine Influenzaerkrankung angesehen werden. Er war ein im anatomischen Sinne sporadischer Influenzafall. Neurath.

Ueber einen Fall multipler Rückenmarksgliome mit Hydrocephalus internus. Von O. Heubner. Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde. 34. Bd. Heft 2. 1901.

Die 7jährige Patientin, welche Gegenstand vorliegender Untersuchungen war, bot ein recht eigentümliches klinisches Krankheitsbild dar. Es bestanden Blindheit auf Grund von Sehnervenatrophie, Kopfschmerz, Erbrechen, Trübung des Sensoriums, Nackenstarre, geringe Parese, leichte Ataxie der Arme (rechts mehr als links), Unvermögen zu sitzen. Die Beine nehmen eine ganz ungewöhnliche Stellung ein, sie sind im Hüftgelenk stark flektiert, maximal abduziert, nach aussen rotiert, im Kniegelenk rechtwinklig gebeugt, in den Fussgelenken gestreckt; aktive Bewegungen bis auf geringe Reste in den Zehen sind geschwunden, Patellar-, Achillessehnen- und auch Plantarreflexe fehlen, bei jedem Versuche einer passiven Stellungsveränderung der Beine giebt das Kind lebhafte Schmerzäusserungen von sich. Ausserdem bestehen oftmals sich wiederholende Krampfanfälle. Das Kind fängt an zu weinen, beugt Kopf und Rumpf nach rückwärts, bekommt einen stark tonischen Krampf der Arme, rechts meist stärker als links; ausnahmsweise werden die Augen oder die Halsmuskeln bei den Krämpfen mitbefallen. Der Anfall schliesst mit Erbrechen. Das Bewusstsein ist während desselben nicht gestört; verdunkelt sich erst nach dem Erbrechen für kurze Zeit; nachher folgt Müdigkeit, Abspannung. Diese Krämpfe waren angeblich nach einem schweren Trauma zuerst aufgetreten, dann trat der Kopfschmerz, das Erbrechen, die Sehstörung hinzu, zuletzt stellte sich die Lähmung der Beine und damit die Bettlägerigkeit ein. Während der Beobachtungszeit im Spitale verschlechterte sich der Zustand des Kindes und dasselbe starb an den Folgen eines Decubitus.

Die Diagnose wurde auf Kombination eines cerebralen Prozesses (Hydrocephalus oder Tumor) und einer Spinalaffektion gestellt. Bei der Autopsie fanden sich multiple Gliome im Dorsalmark, eine Gliose der Hinterstränge, eine einfache Meningitis spinalis, ein Hydrocephalus internus vor.

In eingehender Weise sucht Verf. diesen anatomischen Befund mit den klinischen Erscheinungen in Einklang zu bringen. Die primäre Erkrankung war, nach den anatomischen Details zu schliessen, die Tumorbildung im Rückenmark, daran schloss sich eine aufsteigende Rückenmarksmeningitis an, welche weiterhin zum Hydrocephalus führte. Da ist es nun auffallend, dass die ersten Symptome die Krämpfe waren, deren Auffassung als Aeusserung des letzten anatomischen Gliedes, des Hydrocephalus, naheliegend wäre. Eine solche Deutung der Krämpfe bezweifelt H. und ist geneigt, dieselben nach ihrem ungewöhnlichen Verlauf und nach Analogie mit Beobachtungen anderer als Rückenmarkskrämpfe aufzufassen, welche durch den ersten im Halsmark sitzenden Tumor ausgelöst wurden. Dann haben sich gleichzeitig mit der Entwicklung des Hydrocephalus die Cerebralsymptome eingestellt, während die Lähmung der Beine erst als Ausdruck

der Bildung weiterer Rückenmarksgeschwülste aufzufassen wäre. Die Schmerzhaftigkeit der Beine bei Lageveränderungen ist vielleicht vorwiegend durch den Sitz der Neubildung in den Hinterhörnern bedingt. Einzelne auffallende Details, wie das Fehlen der Patellarreflexe, die besonders am rechten Arme stark ausgeprägte Schwäche dürften ihre Erklärung in der Lokalisation einzelner Neubildungsherde im Rückenmark finden. Die Gliose der Hinterstränge ist, als häufige Begleitung von Rückenmarkstumoren, von vorwiegend anato mischem Interesse. Zappert.

Ueber juvenile Tabes nebst Bemerkungen über symptomatische Migräne. Von Heinrich v. Halban. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. 20. Bd. 1901.

Das Kapitel der Tabes im Kindesalter gehört zu den vielumstrittensten in der pädiatrischen Neurologie. Eine nicht geringe Kasuistik hierher eingereihter Fälle wird von einigen angezweifelt, da oft einzelne Tabessymptome, immer aber der Sektionsbefund fehlte. Ebenso wird die Frage nach dem Zusammenhang der juvenilen Tabes mit ererbter Syphilis, welche für den Kinderarzt besonderes Interesse aufweist, von den Autoren nicht eindeutig beantwortet. Es verdienen daher die gut beobachteten Fälle des Verf.'s volle Beachtung, obwohl auch sie nur klinisch erforscht sind. Am beweisendsten ist Fall 1: 20jähriges Mädchen, sichere heredit. Lues, mit Atrophie des Sehnerven, lichtstarren Pupillen, Störungen der Sensibilität am Thorax, sowie der Lagevorstellung der Arme, Gürtelgefühl, lancinierenden Schmerzen, fehlendem Patellarreflex. Ausserdem bringt Verf. noch 5 Fälle, bei welchen Tabessymptome mehr oder weniger ausgesprochen, 2 mal mit progressiver Paralyse kombiniert waren. Keines der Kennzeichen dieser Krankheit beim Erwachsenen vermissen wir bei jugendlichen Individuen; doch sind manche Symptome, wie Blasenstörungen und Sehnervenatrophie, bei der juvenilen Form besonders häufig vertreten. Der Verlauf ist immer ein viel langsamerer, durch wenige subjektive Klagen gestört. Grosses Gewicht legt Verf. auf den Nachweis der Lues in der Vorgeschichte der juvenilen Tabes. Ebenso wie bei der Paralyse ist der aus Krafft-Ebing's Schule hervorgegangene Verf. ein strenger Anhänger der Auffassung, dass bei der Tabes die vorangegangene Syphilis eine Conditio sine qua non sei; ein grosses Material erwachsener Tabiker, über das v. H. verfügt, giebt dieser Ansicht eine wertvolle Stütze. Bei der juvenilen Tabes lässt sich dieser Zusammenhang ebenfalls, sowohl aus den Fällen der Litteratur als aus den eigenen Beobachtungen des Autors, mit grosser Wahrscheinlichkeit erschliessen. Als besonders auffallend hebt Verf. das häufige Vorkommen von Paralyse und Tabes bei den Eltern seiner Patienten hervor und zieht daraus den Schluss, dass es einer besonderen neuropathischen Disposition bedarf, damit die ererbte Syphilis sich gerade in der Form von Tabes oder Paralyse zu äussern vermag. Zappert.

Contribution à l'étude des causes de la paraplégie dans le mal de Pott. Von E. Long und A. Machard. Revue neurologique. 9. Bd. No. 7 15. April 1901.

Aus einer kurzen, aber sorgfältigen Zusammenstellung der wichtigsten Litteraturangaben fassen die Verff. den heutigen Standpunkt in der Frage der Kompressionsmyelitis in folgenden Punkten zusammen: 1. Die direkte

Kompression des Rückenmarks durch ein Knochenstück ist selten. 2. Ebenso eine tuberkulöse Erkrankung des Rückenmarks selbst. 3. Meist veranlassen fungöse Massen zwischen Mark und Dura mater die Kompression. 4. Der Mechanismus der Lähmung ist ein komplizierter, nebst direkten Kompressionszeichen spielen auch sekundäre Gefässstörungen im ganzen Rückenmark eine Rolle. Drei selbstbeobachtete Fälle lieferten für diese Sätze interessantes Material. Der eine bot eine deutlich das Rückenmark komprimierende Knochenkante der Wirbelsäule dar, der andere zeigte eine Pachymeningitis, der dritte bei dem die ausgesprochenen Lähmungserscheinungen zurückgegangen waren, wies einen fast negativen Befund auf. Man sieht daraus, wie klinisch, gleichartige Fälle auf verschiedenen anatomischen Grundlagen beruhen können und wie ungewiss daher die Prognose gestellt werden kann.

Zappert.

Contributo allo studio della esiologia della paralise infantile. Von Pietro Fabris. La Pediatria. Anno IX. No. 5. Maggio 1901.

Studie an einem Materiale von 22 Fällen. Die aetiologischen Momente der epidemischen essentiellen Kinderlähmung sucht Verf. in neuropathischer (häufig ererbter) Anlage, in gewissen meteorologischen Einflüssen und in einem specifischen, infectiösen Keime, welcher durch seine Gifte im Körper auf Distanz wirkt und welcher bei den Kindern namentlich das Rückenmark in mehr weniger diffuser Weise schädigt. Pfaundler.

Ein Fall von frischer Schulter-Armlähmung (Poliomyelitis?). Von v. Sölder. Demonstration. Wiener klin. Wochenschrift 1901. No. 17.

Ein früher gesundes, 12 Jahre altes Mädchen erkrankte über Nacht an einer Lähmung des linken Armes. Linke Lidspalte und linke Pupille etwas enger als rechts. Gelähmt oder paretisch zeigen sich: Deltoides, Pectoralis major, Supra- und Infraspinatus, Teres minor, Subscapularis, Serraustant. major, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus und Triceps; wahrscheinlich ist auch eine leichte Schwäche in der Hebung der Schulter, der Adduktion der Scapulae und der Dorsalflexion der linken Hand. Elektrisch nachweisbar ist komplete Entartungsreaktion im Deltoides. Muskeln und Nerven nicht druckempfindlich. Vortr. spricht sich trotz fehlender Allgemeinsymptome im Beginn und trotz der Einseitigkeit der Lokalisation für eine acute Poliomyelitis als Ursache der Symptome aus. Neurath.

Un cas de Polynévrite motrice d'origine grippale chez un garçon de 3½ ans. Von M. Glorieux. Journal de Neurologie. 6. Année. No. 13. 20. Juni 1901. Brüssel.

Ca. 8 Tage nach Ablauf eines mit leichten Allgemeinerscheinungen einhergehenden Schnupfens erkrankte Pat. rasch an zunehmender Prostration, Koma, plötzlichem Aufschreien, Zähneknirschen, Herumwerfen, eingezogenem Unterleib, Andeutung des Kernig'schen Symptoms. Die Diagnose wurde auf Meningitis gestellt. Nach fast einer Woche dieses bewusstlosen Zustandes unerwartetes Oeffnen der Augen, Nahrungsaufnahme, Rückkehr des Sensoriums, dabei völlige Bewegungslosigkeit, Schmerzäusserungen bei passiven Bewegungen. Das Auftreten einer leichten peripheren Facialislähmung sowie die herabgesetzte, aber nicht entartete elektrische Erregbarkeit der Muskulatur veranlassten den Verf., jetzt die Diagnose auf Polyneuritis zu stellen. Der günstige Weiterverlauf der Krankheit scheint diese Diagnose zu stützen.

Zappert.

Atrophia musculorum progressiva neurotica mit Frühlingsexacerbationen. Von A. Goldenberg. Czasopismo lekarskie. May 1901.

Ein achtjähriger Knabe klagte über Reissen in den Füssen, Behinderung des Gehens und Appetitlosigkeit. Bis zum dritten Lebensjahre bemerkte die Mutter nur, dass der untere Teil des Brustbeines vorstehend war; im vierten Lebensjahre lag er im Frühling einen Monat zu Bett, da er Hände und Füsse nicht bewegen konnte; kein Fieber. Seit dieser Zeit vermochte er nicht zu gehen und verbrachte jahrjährlich im Frühling einige Wochen zu Bett, da er starkes Reissen unterhalb der Knöchel verspürte. Bei Beobachtung des Kindes fällt auf: Der Kranke sitzt im Bett mit zusammengelegten Füssen, auf türkische Art, streckt die unteren Extremitäten, bewegt jedoch nicht die Finger, kann den Fuss nicht beugen. Die Muskeln der Hüften und der Unterschenkel sind atrophisch. Die Beugung im Hüftgelenke und im Knie ist möglich, aber nur mit grösserer Anstrengung. Die Patellarreflexe fehlen. Die Bewegung der oberen Extremitäten ist erhalten: im carpo-radialen Gelenke ist die Beugung möglich, die Streckung nicht. (Ein Bruder des Pat. bot dasselbe Krankheitsbild und starb im 29. Lebensjahre.) Durch Verabreichung von Salzbädern und Syr. ferri jodati besserte (?) sich der Zustand, so dass Pat. auch gehen konnte. Bemerkenswert ist: 1. dass die Krankheit bei zwei Brüdern auftrat, mit denselben Veränderungen am Brustkorb und am Schädel: 2. dass der Pat. sich das ganze Jahr hindurch wohl befindet und die Recidive der Krankheit im Frühling auftreten. Johann Landau-Krakau.

Zur Kasuistik der infantilen progressiven spinalen Muskelatrophie von familialem resp. hereditärem Charakter. Von L. Bruns. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 19. Bd. 5.—6. Heft. Juli 1901.

Die in vorliegender Mitteilung beschriebenen Fälle entsprechen dem sogenannten Werdnig-Hoffmann'schen Typus der spinalen Muskelatrophie Charakteristisch dafür sind folgende Symptome: Beginn im frühen Kindesalter, Parese der Beine, des Rumpfes, der Arme und der Kopfstützer, bes. stark in den proximalen Teilen der Extremitäten, ausgedehnte progressive Atrophie mit Abschwächung resp. Entartung der elektrischen Reaktion, Fehlen der Reflexe, völlige Schlaffheit der Muskulatur. Die Sphincteren, die Sensibilität, die Psyche sind intakt. Der Verlauf ist rasch und tödlich Bisher sind 23 Fälle der Krankheit beschrieben. Verf. bringt 3 neue Beispiele, die verschiedenen Familien angehören; doch besteht bei einem Kinde Familiarität der Erkrankung. Auffallend ist bei B.'s Fällen der Umstand, dass es sich um grössere Kinder handelt, während die typischen Fälle Hoffmann's Kinder in den ersten 3 Jahren betrafen.

Ref. hat ebenfalls einen sehr ausgesprochenen, letal endigenden Fall bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde beobachtet. Zappert.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Supraorbital headache due to eye-strain. Von Samuel G. Dabney. Pediatrics. Vol. XI. No. 4.

Ermahnung, bei Stirnkopfschmerz die Augen zu prüfen. Stirnkopfschmerz wird häufig durch Refraktionsanomalien hervorgerufen.

Japha-Berlin.

Prophylaxie et traitement de la conionctivite purulente. Von Trousseau. Annales de médecine et chirurgie infantiles. 1901. No. 9.

Tr. bespricht die allgemein üblichen Grundsätze der Prophylaxe, wobei er die Credé'sche Behandlung nur referierend erwähnt, und rät für die Behandlung vor allem antiseptische Waschungen (3proz. Borsäure, 1 : 5000 Kal. permang.) und die „classische" Cauterisation mit 2proz. Sol. argent. nitr., bei Cornealerkrankung Eserin, Thermocauter, warme Kompressen und Desinfizientien, für die Nachbehandlung Touchieren mit 7½proz. Kupfersulfatglycerinlösung. Förster-Dresden.

Weitere Untersuchungen über Protargol als Prophylacticum gegen Augenblennorrhoe der Neugeborenen. Von Piotrowski. Przegląd lekarski, 1901. No. 26. (Polnisch.)

Verf. versuchte das Mittel in 1200 Fällen, indem er anfangs 20proz. Lösung verwendete; da jedoch gewöhnlich reaktive Entzündung eintrat, wurden dann schwächere Lösungen versucht, und zwar 10proz. Protargol. Die Erfolge waren glänzend, da in den letzterwähnten (1030) Fällen kein einziges Mal eitrige Entzündung eintrat. Verf. empfiehlt daher das Mittel als ausgezeichnetes Prophylakticum, nur muss darauf geachtet werden, dass die Lösung frisch und nicht zersetzt sei. Johann Landau-Krakau.

Ueber die Pathogenese der Otitis media purulenta bei Säuglingen. (Aus dem Laboratorium der Academischen Kinderklinik des Prof. Gundobin.) Von Schengelidze. Archiv für Kinderheilkunde, 31. Band, 3. und 4. Heft.

Verfasser hebt in der Einleitung die Häufigkeit und Wichtigkeit der eitrigen Mittelohrentzündung bei Säuglingen hervor, schildert im 1. Kapitel die verschiedenen Anschauungen über Art und Entstehung der Erkrankung seit Beginn des vorigen Jahrhunderts und giebt dann im 2. und 3. Kapitel das Resultat seiner eigenen Beobachtungen durch die Sektion und die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Mittelohrs, der Tuba Eustachii und des Nasenrachenraums von 90 Kinderleichen. Im 4. Kapitel werden die besonderen Eigentümlichkeiten im Bau des Ohres bei Säuglingen eingehend geschildert, und im letzten Kapitel die spezielle Entstehungsweise der Otitis media erörtert. Der Arbeit ist ein Litteraturverzeichnis von 69 Nummern beigefügt. — Verf. kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Otitis media purulenta findet man bei 70,5 pCt. kranker Säuglinge.

2. Die Paukenhöhlen sind nie steril.

3. Die in den Paukenhöhlen vorgefundenen eitererregenden Mikroben sind homogen mit denen an der Peripherie des Ostium pharyngeum tubae Eustachii, im Nasenrachenraum und in den Lungen; man trifft am Häufigsten: Diplococci Fraenkeli (82,6 pCt.) und Staphylococci pyogenes albi (52,1 pCt.).

4. Die Anwesenheit von Streptokokken in der Paukenhöhle macht eine schlimmere Prognose.

5. Die Virulenz der eitererregenden Mikroben der Paukenhöhle wird bis zu einem gewissen Grade abgeschwächt.

6. Am meisten wird die Entwicklung einer eitrigen Otitis durch die anatomischen und histologischen Eigentümlichkeiten im Bau der Tuba Eustachii und der Paukenhöhle begünstigt.

7. Die Pneumonie (91 pCt.) und Erkrankungen der Verdauungsorgane (70,8 pCt.) spielen in der Aetiologie dank der ihnen folgenden Symptome, Husten und Erbrechen, eine Rolle. Ludwig Spanier.

Zur Behandlung der „trockenen“ Mittelohraffektionen, insbesondere mit der federnden Drucksonde. Von Prof. Jacobson (Berlin). Klin. Vorträge aus d. Gebiet der Otologie und Pharyngo-Rhinologie. Herausg. von Prof. Haug-München. Bd. 4. Heft 5. 1901.

Die nicht sekretorischen („trockenen“) Mittelohraffektionen dokumentieren sich — beim Fehlen aller Schmerzen und häufig auch aller subjektiven Gehörsempfindungen — nur durch progressive Abnahme der Hörschärfe. An der Hand einer instruktiven Krankengeschichte — akute Mittelohreiterung, spezialistisch behandelt, dann vom Hausarzt für geheilt erklärt, nach einiger Zeit starke Schwerhörigkeit infolge tympanaler Adhaesionen, deren Starrheit der Therapie nur noch mit grösster Mühe weicht — wird eindringlich auf die Wichtigkeit nicht sowohl der Ohrenspiegeluntersuchung, als vielmehr ganz besonders der Gehörprüfung hingewiesen. Das meist als üble Angewohnheit des Kindes gedeutete Fragen „was“, „wie“ u. dgl., beim Schulkind die Fehlerhaftigkeit beim Diktatschreiben, sollten immer den Verdacht auf beginnende Hörschwäche lenken. Bei der Gehörprüfung soll als Norm angenommen werden, dass ein über 3—4 Jahre altes Kind oder ein Erwachsener „Flüstersprache“ auf mindestens 15 m Entfernung versteht; solche Hörprüfungen sollten auch ohne direkte Veranlassung jedes Jahr wenigstens einmal vorgenommen werden. Zur Behandlung der „trockenen“ Mittelohraffektionen soll nun neben dem üblichen Katheterismus der Tuben, der Pneumomassage etc. Lucae's „federnde Drucksonde“ dienen; durch stempelartige Stösse auf den Processus brevis des Trommelfells soll der starr gewordene Bänderapparat der Gehörknöchelchen gelockert und die intratympanalen Adhaesionen gedehnt werden. Die Einzelheiten dieser Behandlungsmethode dürften aber nur spezialistisches Interesse haben. Misch.

Hämophile Blutung aus dem Ohre. Von Tomka. (Pester medizinisch-chirurgische Presse. 1901. 15.)

Der Kinderkasuistik angehörender Fall, betrifft einen $2^1/_2$ Monate alten, gut entwickelten, aus hämophiler Familie stammenden Knaben. Das Kind war seit 2 Tagen unruhig, schlief nicht, war febril, griff öfters an das linke Ohr, wo der Behandelnde eine akute Mittelohrentzündung fand. Bei der Paracentese entleerte sich ein wenig gelblich-rötliches Sekret. Der Zustand besserte sich danach täglich, die Sekretionsbildung war eine minimale. Nach einer Woche war die gründliche Heilung des Ohres in einigen Tagen zu erwarten. Da trat plötzlich eine Blutung auf, die der Behandelnde 8 Tage hindurch mit allen möglichen lokalen und inneren Mitteln umsonst zu stillen versuchte Weder im Gehörgange, noch am Trommelfell war irgend welche Ursache der Blutung auffindbar. Während der ganzen Blutung aus dem Gehörgange floss kein Blut per Tubam ab. Nach dem Aufhören der Blutung trat die Heilung rapid ein. Torday.

The purulent rhinitis of children as a source of infection of cervical adenitis. Von Carolus M. Cobb. Boston. med. and surg. Journal. No. 2. 1901.

In die Behandlung des Verf. kam ein Mädchen mit stark geschwollenen Halsdrüsen: das Kind hatte vor 3 Jahren Diphtherie überstanden, an die

sich eine chronische Rhinitis angeschlossen hatte. Zwei Jahre später waren Adenoide und Tonsillen entfernt worden, ohne dass die Rhinitis hierdurch beeinflusst worden wäre. Allmählich waren in letzter Zeit die Drüsenschwellungen am Halse hinzugekommen, als deren Ursprungsquelle Verf. die Rhinitis ansieht.

Im Anschluss an diesen Fall, den er als ein Beispiel vieler ähnlicher Fälle anführt, bespricht der Verf. den nachteiligen Einfluss dieser chronischen Nasenkatarrhe, welche so zur Quelle für Drüsenerkrankungen werden können. Den Zusammenhang stellt sich der Verf. wie folgt dar: Das Kind erkrankt an Coryza entweder aus unbekannter Ursache oder infolge von Diphtherie, Scharlach, Erysipel oder auch durch einen Fremdkörper hervorgerufen. Von der Nase aus werden die benachbarten Sinus infiziert; es entsteht ein eitriger Katarrh, der allmählich die Schleimhaut der Nase und des Rachens schädigt, sodass die Lymphbahnen die Erreger, welche sich im Eiter befinden, aufnehmen und zu den Halsdrüsen verschleppen. Es wird nach Ansicht des Verf. bei der Beurteilung dieser Dinge viel zu viel Wert auf die adenoiden Vegetationen, die Tonsillen und die Ohrerkrankungen gelegt und zu wenig Rücksicht auf die katarrhalische Erkrankung der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Lissauer.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

On the causation of the congenital stridor of infants. Von John Thomson und A. Logan Turner. Pediatrics. Vol. 11. No. 1.

Im Verlaufe anatomischer Untersuchungen fanden die Verf., dass die Kehlkopfeingänge junger Kinder in ihrer Form vom erwachsenen Kehlkopf differieren. Neben der Weichheit der Gewebe kommt hier in Betracht die Sattelform der Epiglottis, sodass sich bei der Inspiration der Kehlkopfeingang zum schmalen Spalt verengen kann, wie die Verf. experimentell am anatomischen Präparat zeigten. In Stridorfällen ist die Sattelform der Epiglottis besonders ausgeprägt, wie man sich entweder an zufällig gewonnenen Präparaten oder laryngoskopisch manchmal noch im späteren Alter überzeugen kann. Dennoch sehen Verf. diese Form der Epiglottis nicht als eine angeborene Abnormität, sondern als eine erworbene Anomalie an, analog der Hühnerbrust. Die eigentliche Ursache erblicken sie in einer Inkoordination der Atembewegungen, durch die erst die Form hervorgerufen oder verstärkt wird. Dass Pharynx oder Trachea etwa der Entstehungsort der krähenden und krächzenden Geräusche seien, suchen die Verf. abzulehnen. Japha-Berlin.

Besprechungen.

A. Czerny und **A. Keller.** *Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen, und Ernährungstherapie.* Ein Handbuch für Aerzte. 1. Abteil. Leipzig und Wien. Fr. Deuticke. 1901. 160 S.

Es ist gewiss ein mit Freude zu begrüssendes Werk, welches mit der vorliegenden Abteilung seinen Beginn nimmt. Allseitig macht sich auf dem Gebiete der Ernährung und Ernährungsstörungen des Kindes in den letzten Jahren ein reges Interesse geltend, ist man bestrebt, diesen Zweig der Kinderheilkunde ein exaktes, dem Stand der gleichen Lehre beim Erwachsenen würdiges Fundament zu geben. Vieles ist geleistet und so ist gewiss der Zeitpunkt für ein sammelndes, kritisches und erweiterndes Werk gekommen. Dies zu geben, ist die Absicht der Autoren. Sie wollen die Litteratur einer kritischen Sichtung unterwerfen und mit Hilfe des bleibenden Materials und eigener Arbeiten die Lehre von der Ernährung und dem Stoffwechsel des gesunden und kranken Kindes aufbauen, nicht nur des Säuglings, sondern auch des älteren Kindes. Auch die durch Ernährungstherapie zu beeinflussenden Konstitutions-Anomalien sollen der Betrachtung unterzogen und die Methodik berücksichtigt werden.

Wir behalten uns vor, auf das gross geplante (10 Abteil.) Werk, das angesichts der geschätzten Namen der Verff. grosse Erwartungen erregt, später ausführlicher zurückzukommen. Hier nur die Ueberschrift der erschienenen Kapitel: 1. Ernährung am 1. Tage, 2. Ernährung am 2. Tage, 3. Funktion und Bau des Magendarmtractus etc. unter physiologischen Verhältnissen, 4. Die chemische Zusammensetzung des menschlichen Foetus und Neugeborenen, 5. Technik der Stoffwechseluntersuchung, 6. Meconium, 7. Albuminurie der Neugeborenen, 8. Harnsäureinfarkt.

Finkelstein.

Bornträger, *Das Buch vom Impfen.* Leipzig 1901. (Hartung und Sohn.)

In recht ausführlicher und klarer Weise hat der Verf. alles Wissenswerte auf dem Gebiete des Impfwesens in seinem Buche bearbeitet. Dieses Buch wird besonders für diejenigen Aerzte wertvoll sein, welche in die Lage kommen, grössere Impftermine abhalten zu müssen und deshalb genötigt sind, sich recht genau mit den einschlägigen Bestimmungen vertraut zu machen. Lissauer.

C. Blass. *Die Impfung und ihre Technik.* 2. Aufl. Leipzig. C. G. Naumann.

Der beste Beweis für die Brauchbarkeit dieses Büchleins dürfte wohl der Umstand sein, dass eine zweite Auflage notwendig geworden ist. In der That ist alles das, was der Arzt auf dem Gebiete der Impftechnik wissen muss, in kurzer übersichtlicher Weise vom Verf. zusammengestellt. Indessen wäre es doch wünschenswert, wenn in der nächsten Auflage die für die Impfung notwendigen Formulare etwas ausführlicher abgehandelt würden.

Lissauer.

A. Wittgenstein, *Physikalisch-diätetische Behandlung der Magenkrankheiten.* Leipzig. Verlag von C. G. Naumann.

Der Verf. giebt eine kurze, aber übersichtliche Darstellung der physikalisch-diätetischen Behandlungsmethoden bei Erkrankungen des Magens. Unter Berücksichtigung der neuesten Arbeiten auf diesem Gebiete sind die verschiedenen Heilfaktoren (Bäder, Massage, Diät u. s. w.) und ihre Verwendung bei den einzelnen Affektionen des Magens abgehandelt. Das Büchlein wird sicher bei den praktischen Aerzten, für die es der Verf. geschrieben hat, vielen Anklang finden, besonders wenn man berücksichtigt, dass die physikalisch-diätetischen Heilmethoden in der jüngsten Zeit eine dominierende Stellung im therapeutischen Heilschatz sich erobert haben. Lissauer.

F. Schilling. *Hygiene und Diätetik des Magens.* Leipzig 1901. (Hartung und Sohn.)

Der Verf. hat es sich zur Aufgabe gestellt, in prägnanter Form eine Darstellung der Hygiene und Diätetik des Magens im gesunden und kranken Zustand zu liefern, wie sie sich nach den neuesten wissenschaftlichen Untersuchungen ergeben, da gerade auf diesem Gebiete in letzter Zeit sich die Anschauungen geändert haben. In der That ist es dem Verf. geglückt, ein übersichtliches Bild dieser zumeist noch im Flusse befindlichen Fragen zu geben. Leider sind die physiologischen und pathologischen Verhältnisse des kindlichen Magens im Verhältnis zu denen des erwachsenen zu wenig berücksichtigt worden. Lissauer.

M. Rubner, *Klimatotherapie.* S.-A. aus dem Handbuch der physikalischen Therapie, herausgeg. von A. Goldscheider und P. Jacob. Verlag von Georg Thieme in Leipzig. 1901.

Verf. definiert die Klimatotherapie als „die Lehre von der Verwertung klimatischer Einflüsse zur Hebung und Mehrung der Gesundheit und zur Heilung von Krankheiten“.

Aus dem reichen Inhalt der höchst anregend geschriebenen und, wie bei Rubner selbstverständlich, von echt wissenschaftlichem Geiste durchwehten Schrift können hier nur einige wenige Punkte kurz berührt werden. So dürfte es wenig bekannt sein, dass der Russ kein gesundheitlich indifferenter Staub ist, sondern in seinem Säuregehalt und in brenzlichen Produkten (Pyridinbasen und Kohlenwasserstoffen) schädliche Materien besitzt. Der höhere CO_2-Gehalt der Stadtluft ist an sich ganz unschädlich, er weist jedoch auf die gleichzeitige Ansammlung von schädlichen Rauchgasen hin. Von der Gesamtmasse der in der Luft schwimmenden Stäubchen machen die belebtes Material führenden nur einen ganz verschwindenden Bruchteil aus. Der Staub auf Landstrassen schliesst bei weitem weniger organisches Material ein als der Stuben- und Stadtstaub. Jedenfalls bestehen also in der Beschaffenheit der Luft bewohnter Orte und der des freien Landes wesentliche Unterschiede, welche die therapeutisch ungleiche Wirkung beider genügend erklären.

Unter Wärme im klimatotherapeutischen Sinne versteht R. nicht nur die Lufttemperatur, sondern alles, was auf die Wärmeökonomie des menschlichen Körpers einwirkt. In Betracht kommen ausser der Lufttemperatur namentlich die Variationen der Luftfeuchtigkeit und der Luftbewegung,

ferner die solare Strahlung und die Strahlung terrestrischer Gegenstände. Abgesehen von sehr niedrigen Temperaturen wird mehr Feuchtigkeit immer als mehr Wärme mitempfunden. Geht man aus einem warmen Raum mittlerer Feuchtigkeit in einen gleich warmen mit künstlich getrockneter Luft, so erscheint die Luft kühler, und man hat bei der Atmung, selbst wenn die Luft als warm empfunden wird, doch einen erfrischenden Eindruck. Bei 60 pCt. relativer Feuchtigkeit erscheinen dagegen 25° schon als bedrückend.

Im Winter schützt die Kleidung vor der gerade dann häufigen hohen Luftfeuchtigkeit; wir leben im Winter durchschnittlich, was die bedeckten Teile anbelangt, in einem höchst trockenen Klima. Eine rationelle Ordnung der Bekleidung kann die Bedeutung eines Klimawechsels haben.

Ueber 30° findet Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung kaum noch statt, über 34° vermehrt der Wind die Wasserverdunstung ganz enorm. Das Bewegtsein der Luft macht einen prinzipiellen Unterschied aus zwischen dem Aufenthalt im Freien und in der Stube. R. giebt die sehr beachtenswerte Anregung, die künstliche Luftbewegung zu therapeutischen Zwecken zu benutzen.

Es mag genügen, diese wenigen Punkte herausgegriffen zu haben. Die Schrift sei zu eingehendem Studium warm empfohlen.

Stoeltzner.

Druckfehler-Verzeichniss:

In der Arbeit von Prof. Kassowitz, Alkoholismus im Kindesalter, gehört auf

S. 527 die Anmerkung auf S. 528.
„ 530 Zeile 22 von oben lies Miura statt Minca.
„ 530 „ 14 „ unten „ im Körper statt weil.
„ 530 „ 12 „ „ „ weil statt im Körper.

XVI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik der Königl. Charité.
Director: Geheimrath Prof. O. Heubner.)

Zur Ernährungsphysiologie des Säuglings.
II. „Ueber die Entwicklung von Zwillingen".

Von

Privatdocent Dr. BERNHARD BENDIX.

Aus einer vernunftmässigen Ueberlegung heraus und belehrt durch die praktische Erfahrung sind wir gewohnt im grossen und ganzen das Gedeihen eines Individuums, speciell eines Säuglings, in Abhängigkeit zu bringen von der Art seiner Ernährung.

Als die beste Art der Ernährung des Säuglings gilt die natürliche Ernährung mittelst Frauenmilch; und sehen wir derartig ernährte Kinder an, so ist ohne Weiteres zuzugeben, dass sie gegenüber den auf andere Weise ernährten besser und schneller in die Höhe kommen. Ferner beobachten wir, dass Säuglinge, welche bei einer nach den herrschenden Normen als unzweckmässig oder unzureichend geltenden Nahrung nicht gedeihen wollten, häufig zunehmen, wenn man ihnen eine dem Alter, Gewicht und Constitution nach passende Ernährung vorschreibt.

Für diese Thatsachen, die jeder Praktiker immer und immer wieder im Leben beobachtet, bedarf es keiner Beispiele.

Auf der anderen Seite jedoch liefert uns die Natur hin und wieder den Beweis, dass die einfache rationelle Nahrung allein es nicht sein kann, die in jedem Fall die Entwicklung des Säuglings bestimmt, denn auch irrationell ernährte Kinder kommen bisweilen in die Höhe. Bei Nachfragen bei der Mutter nach der Art der Ernährung ihres Kindes bekommt der Arzt nicht gar so selten, besonders in den weniger gut situirten Klassen, von den wunderbarsten Aufziehungsversuchen und -Methoden zu hören, welche absolut nicht in Einklang zu bringen sind mit den nach Ueberlegung und durch Erfahrung festgelegten Principien für die Ernährung des Säuglings, — und trotzdem ist das Kind prächtig gediehen. So entsinne ich mich verschiedener recht gut ent-

wickelter Säuglinge, die mir in der Univers.-Kinderpoliklinik zur Beobachtung kamen, von denen der eine mit dünnem Kaffee und eingeweichtem Weissbrot, der andere monatelang mit Milchverdünnungen von 1 : 3 bis 1 : 4, und noch ein anderer während des ganzen 1. Lebensjahres nur mit Mehlen ernährt war.

Ueber derartige eigenthümliche, den Gesetzen der Ernährung geradezu Hohn sprechende Beobachtungen berichtet z. B. auch Biedert; und mancher erfahrene Arzt wird gewiss selbst über eine oder die andere ähnliche Erfahrung verfügen.

Dieser Gruppe von „leichtlebigen" Kindern, wenn ich mich so ausdrücken darf, steht eine nicht unbeträchtliche Zahl von „Sorgenkindern" gegenüber, wo weder Kuhmilch, noch sog. Ersatzmittel der Frauenmilch (Surrogate), ja bisweilen nicht einmal die natürliche Ernährung mehr zum Ziele führt.

Das eine Kind gedeiht also bei jeder Kost, selbst bei einer unzweckmässigen oder unterwerthigen, bei dem anderen scheitern alle Ernährungsversuche. Weiter beobachtet man bisweilen, dass von zwei Kindern mit nahezu gleichem Anfangsgewicht bei ein und derselben Ernährung, das eine besser gedeiht als das andere, ohne dass es etwa mehr, im Gegentheil selbst wenn es weniger trinkt, als das im Gewicht zurückbleibende.

Durch solche Beispiele wird es klar, dass das Gedeihen des Säuglings nicht bloss von einer normalen, für gewöhnliche Fälle als zweckmässig erkannten Ernährung abhängen kann, sondern dass dabei noch andere Momente mitwirken müssen. Diese sind in dem Kinde selbst zu suchen, sie liegen begründet in der Individualität des Einzelorganismus, in seiner inneren Begabung, in seiner ganzen Constitution. Deshalb kann man auch für die künstliche Ernährung — denn bei dieser treten am häufigsten Schwierigkeiten auf — zwar gewisse Regeln aufstellen, deren Beachtung meistentheils zum Ziele führen wird, indessen als ein unabänderliches Schema sind diese keineswegs aufzufassen. Darum soll als oberstes Gesetz der Ernährung gelten „individualisiren", eine Vorschrift, die nicht häufig genug betont werden kann.

Wir kommen demnach zu der Einsicht, dass neben der Ernährung die gesunde Entwicklung des Säuglings abhängt von dem Zustand seiner Zellen und Gewebe, im speciellen von der Functionstüchtigkeit seines Magens sowie seines ganzen Digestionsapparates, von der Fähigkeit, die aufgenommene Nahrung gut und ohne zu grosse Kraftanstrengung zu resorbiren und für den Körper nutzbar zu machen; mit anderen Worten, es muss vorhanden sein

zur gedeihlichen Entwicklung eine ausreichende Wachsthumsenergie und ein normaler Stoffwechsel. Beides ist wieder gebunden an gesunde Circulations- und Respirationsverhältnisse. Ausserdem spielen wahrscheinlich auch noch grössere oder geringere Muskelthätigkeit (active Bewegung), das Temperament und andere unbekannte Dinge vielleicht, ausser hygienischen Einwirkungen, wie Licht, Luft, Wärme etc., eine nicht zu unterschätzende Rolle.

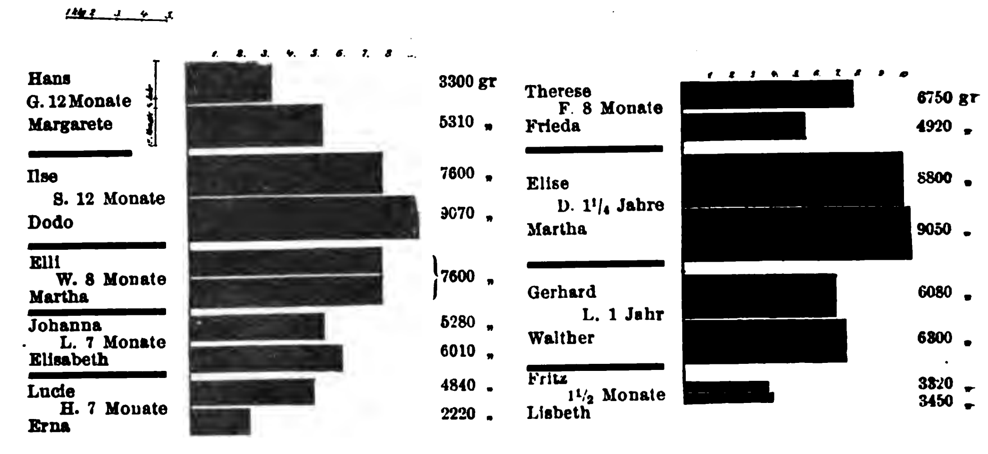
Eine interessante Illustration zur individuellen Begabung geben Zwillinge ab, falls dieselben sich trotz der gleichen zweckmässigen Ernährung ungleich entwickeln.

Vor einigen Jahren hatte ich an der Univers.-Kinderklinik der kgl. Charité Gelegenheit, ein derartiges Paar monatelang in ihrer Entwicklung beobachten zu können. Schon damals rieth mir mein hochverehrter Lehrer und Chef, Herr Geheimrath Heubner, über die ungleiche Entwicklung dieser beiden Kinder, welche unter gleichen Verhältnissen aufwuchsen, eine kleine Mittheilung zu machen. Im Laufe der Zeit fielen mir noch einige weitere Beobachtungen zu, die gleichfalls einen Beitrag zu dieser Frage liefern dürften.

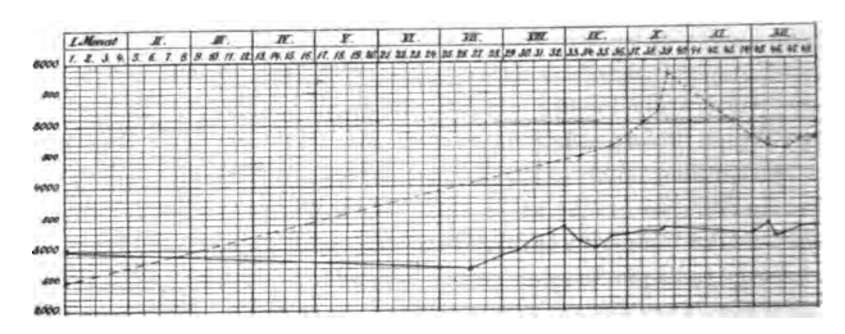
Gegenüber den zeitweilig erfolglosen Bemühungen der Ernährungstherapie erscheint es nicht unzweckmässig, auch auf das Moment der Individualität, der bei der Ernährung speciell Rechnung getragen werden muss, als mitsprechenden Factor für die Entwicklung einmal hinzuweisen, umsomehr, da ich in der Litteratur irgend welche Aufzeichnungen über diesen Punkt nicht habe finden können.

Das Material, welches dieser Veröffentlichung als Unterlage dient, besteht aus 11 Fällen. Davon entfallen 8 Fälle auf eigene Beobachtung (I in der Kinderpoliklinik der kgl. Charité, II und III in der Privatpraxis, VII, VIII, X und XI aus meiner poliklinischen und IX aus meiner schulärztlichen Praxis); Fall IV verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen Rosenbaum (München) — es handelt sich um die Nichten desselben —, Fall V und VI dem Entgegenkommen des Herrn Collegen Stoeltzner, der mir diese Fälle aus der Univers. Kinderpoliklinik überliess.

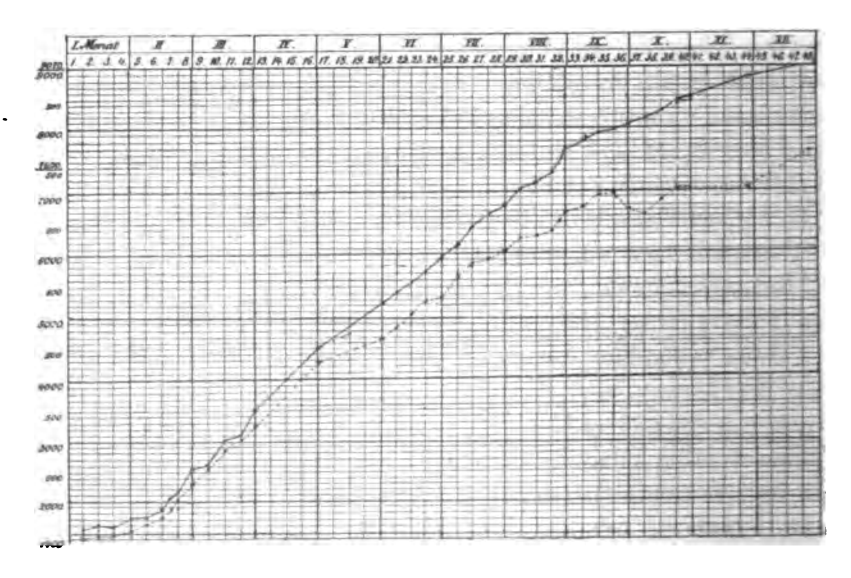
Ganz besonders werthvoll sind 4 Fälle (I, II, III, IV), bei denen Ernährung und Gewicht monatelang controllirt werden konnten; in den andern Beobachtungen handelt es sich um Zwillinge, bei dem zufällig gelegentlich einer Consultation ein oder mehrere Male die Gewichte bestimmt und die Ernährung eruirt werden konnte. Näheres ergeben die Tabellen und Curven.



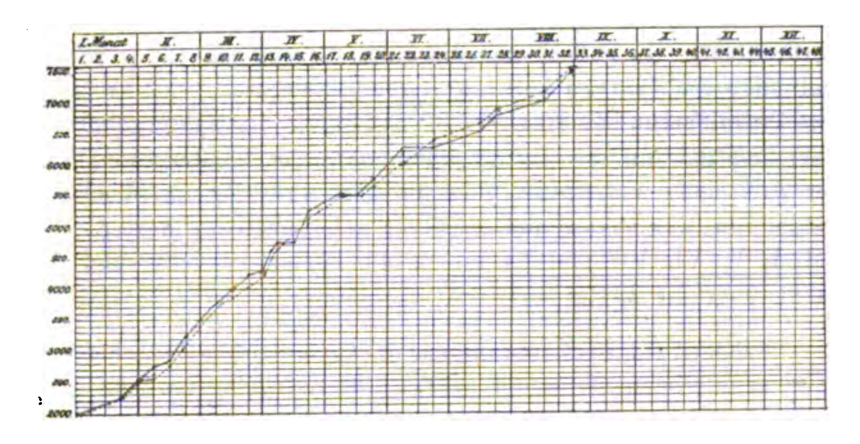
I. Hans: ——— 3600 g nach 13 Monat; Margarethe: ········ 5420 g nach 13 Monaten.



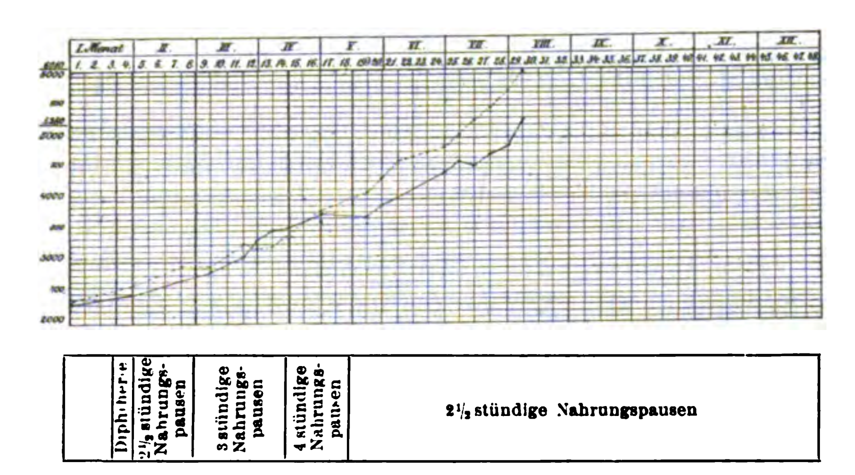
II. Dods: ——— 11,500 kg; Ilse: ········ 10,150 kg nach 1¼ Jahren.



III. Elli W. ———, Martha W. ………… nach $8^1/_4$ Jahren beide = 27,600 kg.



IV. Johanna L. 5280 ———, Elisabeth L. 6010 ………… nach 7 Monaten.



	Diphtherie	$2^1/_2$ stündige Nahrungspausen	3 stündige Nahrungspausen	4 stündige Nahrungspausen	$2^1/_2$ stündige Nahrungspausen

Auffällig ist, dass von den 11 Paaren nur 2 (Fall 3 und 9) sich ganz gleichmässig entwickelten; so wog das Paar 3 mit $8^1/_4$ Jahren 27,600 kg, Paar 9 mit $6^1/_2$ Jahren 19 kg. Die anderen 9 Paare zeigten eine ungleichmässige Entwicklung, indem das eine Kind mit der Zeit beträchtlich im Wachsthum zurückblieb. Zu verschiedenen Altersperioden ergaben sich Differenzen bei den einzelnen Zwillingen von 220—250—600—730—800—900—1,410—2,620 kg. Dabei war die Ernährung die gleiche. Auch soweit Geburtsgewichte vorliegen, waren die Kinder anfangs nicht viel im Gewicht auseinander. Eine ganz gleiche Entwicklung der Kinder

bei der Geburt ist nach grossen Statistiken sehr selten (cf. Strassmann: Zur Lehre von der mehrfachen Schwangerschaft. Ing. Diss. Berlin 1889). In Fall II war die Erstgeborene um 130 g voraus, und blieb im weiteren Leben stetig an der Spitze. Fall IV zeigte eine Plusdifferenz von 80 g, welche auf Seiten der Spätergeborenen war; hier gewann die Erstgeborene mit dem Mindergewicht mit der Zeit einen Vorsprung, den sie aber von der 15. Woche an wieder an das später und schwerer geborene Kind verlor. Für Fall I, V, VI, VII und IX fehlen die Geburtsgewichte und Angaben über die Erstgeburt.

Bei der VIII. Beobachtung war der Erstgeborene der schwerere, blieb aber wie in II. in der späteren Entwicklung zurück.

Soweit diese geringe Zahl ein Urtheil zulässt, lässt sich ein Vorzug in der Erstgeburt oder in dem schwereren Anfangsgewicht nicht erkennen. Doch kommen ja naturgemäss für das weitere Gedeihen acute Erkrankungen neben Darmstörungen wesentlich in Betracht.

Unter den 11 Paaren befinden sich 9 eingeschlechtliche Zwillinge, darunter 7 weibliche, 2 männliche und 2 doppelgeschlechtliche.

Das Geburtsgewicht der Zwillinge betrug

in Beobachtung II:	1,530 kg + 1,400 kg,	Summa	=	2,930 kg
in „ III:	2,000 kg + 2,000 kg,	„	=	4,000 kg
in „ IV:	2,300 kg + 2,380 kg,	„	=	4,680 kg

Diese Zahlen stimmen mit den Werthen überein, wie sie sich sonst bei Zwillingsgeburten finden, wonach das mittlere Gewicht eines Zwillingspaares annähernd dem Gewicht eines einzelnen Neugeborenen mittleren Körperbaues und mittlerer Ernährung gleicht und das Gewicht beider Kinder meist 4800 g (ca. 10 Pfd.) nicht übersteigt (vergl. hierzu Müller, Jahrb. f. Kinderheilk. 1893. Bd. 36, S. 338). Eine Ausnahme hiervon machen die Camerer-schen Enkelkinder, 2 Knaben, von denen der eine bei der Geburt 2600 g, der andere 2840 g wog; mit 3 Wochen wog der erste 3190, der andere 3160 g; im Laufe dieser 21 Tage hatte der erste insgesammt 8155 g Muttermilch, der andere 8045 g getrunken. (Vergl. Camerer, Beiträge zur Physiologie des Säuglingsalters, Zeitschr. für Biologie 1900. Bd. 38.)

Bei den Zwillingspaaren III und IX fällt eine ausserordentlich grosse Aehnlichkeit auf, die in Fall III sich besonders sowohl physisch wie psychisch zu erkennen giebt. Das Gewicht, die Körperentwicklung, die Bewegungen, der Gesichtsausdruck, die Stimme, der Gang sind so gleich, dass ich die beiden Schwestern, welche zeitweise ziemlich oft zu mir in die Sprechstunde kamen, auch heute noch nicht unterscheiden kann.

Sonstige gleiche Besonderheiten, Gewohnheiten oder Deformitäten, wie sie wohl bisweilen bei eingeschlechtlichen Zwillingen beschrieben sind, habe ich hier nicht beobachten können.

Das Zwillingspaar VIII gewinnt dadurch Interesse, dass in der Familie der Mutter Zwillingsgeburten häufig sind.

Was die Sterblichkeit der Zwillinge anbetrifft, so ist von den doppelgeschlechtlichen in Fall I der schwächere Knabe im Alter von $1^1/_2$ Jahren im laryngospastischen Anfall gestorben. Die Kinder Franz und Frieda H. (V) sind im Alter von 1 Jahr, eins an Otitis med. gestorben und das zweite ohne nachweisbaren Grund „eingeschlafen“. Gerhard und Walther L. (Fall VIII) gingen an Brechdurchfall, 1 Jahr alt, zu Grunde; der eine überlebte den anderen um einen Tag. Zur Prognose der Kinder vergl. Reuss, Zur Lehre von den Zwillingen. A. f. Gynaek. Bd. IV, und Kleinwaechter, Lehre von den Zwillingen. Grössere Statistiken zeigen, dass häufig beide Kinder sterben, und eigenthümlicher Weise in vielen Fällen der Todestag beider an Zeit nicht weit (nur 1 oder wenige Tage) auseinanderliegt.

Bleiben die Kinder am Leben, so zeigen die Fälle III und IV, dass sie im Laufe der Jahre das, was ihnen bei der Geburt am Vollgewicht fehlte, reichlich wieder einholen können. Die Kinder Thun wogen mit ca. 6 Jahren 19,— kg, und das Gewicht eines normal entwickelten Kindes um diese Zeit beträgt 17,930 kg (cf. Bendix, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, S. 5); die Kinder Weiser wogen mit 8 Jahren 17,600 kg, und dies entspricht dem Gewichte eines Kindes zwischen 9. und 10. Lebensjahre.

Fall XI zeigt indessen, dass Zwillinge auch weit mit ihrem Gewicht unter der Norm zurückbleiben können, denn das Geschwisterpaar A. hat mit 14,800 und 15,700 kg im Alter von 10 Jahren kaum das Durchschnittsgewicht von 5jährigen Kindern erreicht.

I. Hans und

Geboren den 17. 10. 1897. Der Knabe Hans wurde am 2. 5. 1898 in die Universitäts-Kinderpoliklinik der Kgl. Charité gebracht, weil „er nicht zunimmt". Hans war das erstgeborene Kind und soll bei der Geburt (3 Kilogr.) etwas schwerer gewesen sein als Margarethe. Beide Kinder wurden in

Hans G.

Datum	Alter	Allgemeinbefinden	Ernährung, Therapie	Gewicht
2. 5. 98	29 Wochen	Mageres, blasses Kind. Kleine Drüsenschwellungen. Mässiges Eczem im Nacken und an den Genitalien. Diagnose: Atrophie, Obstipation, Erbrechen.		
4. 5. 98	29 Woch.	Erbrechen	$^2/_3$ Milch, Magenausspülung, Theeinfus.	—
5. 5.	29 W.	Erbrechen; daher:	Eismilch 3–4 Strich; mehr wird davon erbrochen	2700
13. 5.	$30^1/_2$ W.	Kein Erbrechen	Laue Milch ($^1/_3$ M.) 3 stdl. 4—6 Strich	2870
20. 5.	$31^1/_2$ W.	—	—	2970
1. 6.	33 W.	—	—	3170
13. 6.	$34^1/_2$ W.	—	1 Liter $^2/_3$ Milch	3220
17. 6.	35 W.	—	—	3330
29. 6.	36 W.	Appetitmangel. Erbrechen. Stinkiger Stuhl	Thee; dann Eismilch	3100
4. 7.	37 W.	—	$^1/_2$ Milch	3000
12. 7.	38 W.	Stuhl normal	$^1/_3$ Milch	3170
20. 7.	39 W.	—	—	3200
26. 7.	40 W.	Stuhl vollkommen normal; trinkt 2–3 stündlich 6 Strich (90—100 g)	$^2/_3$ Milch	3240
1. 8.	41 W.	—	$^2/_3$ Milch	3300
19. 9.	48 W.	Kind hat in der Zwischenzeit Morbilli überstanden. Augenblicklich Wohlbefinden. 2. unt. in. Schneidezähne durchgebroch.	—	3200
22. 9.	$48^1/_2$ W.	5—6 mal tägl. gelber gehackerter Stuhl	Schleimdiät, Tinct. opii gtt. IV/100,0	-

Margarethe G.

gleicher Weise ernährt, Anfangs mit einer Mischung von 1 Theil Milch und 3 Theilen Wasser, später (2. 5. 1898) mit 1 Theil Haferschleim und 2 Theilen Milch. Die Zwillinge tranken in 24 Stunden die gleichen Mengen.

Margarethe G.

Leidlich entwickeltes, etwas blasses Kind. Hinterkopf fest. Fontanelle einmarkstückgr. Innere Organe ohne Besonderheiten. Die Mutter klagt, dass das Kind seit dem 24. 6. 1898 grünen Stuhl habe, bis 12 mal am Tage, auch geringes Erbrechen. Diagnose: Dyspepsie.	36 Wochen	28. 6. 98

Gewicht	Ernährung, Therapie	Allgemeinbefinden	Alter	Datum
4500	Calomel, Theeinfus.	—	36 Woch.	28. 6.
—	Haferschleimlösung 3stdl. 60—75 g	Stuhl graugelb, stinkig	36 W.	29. 6.
—	Milch u. Reismehlabkochung 1 : 1	Stuhl gelb, zum Theil gebunden	$36^1/_2$ W.	1. 7.
4650	Wie 1. 7.	Stuhl gelb, noch etwas dünn, 2—3 tägl. Guter Appetit. Kind wird bei der vorgeschriebenen Menge nicht satt	$37^1/_2$ W.	9. 7.
—	$^2/_3$ Milch	Allgemeinbefinden gut. Stuhl normal. Kind trinkt gut	38 W.	14. 7.
5000	$^2/_3$ Milch	Wohlbefinden	39 W.	21. 7.
5200	—	Wohlbefinden	40 W.	27. 7.
5800	—	1. unt. Schneidezahn	41 W.	**1. 8.**
4800	Theeinfus., Mixt. gummosa c. opio	Hat Morbilli überstanden. Danach soll doppelseitige Pneumonie und Ohrenlaufen eingetreten sein	48 W.	19. 9.

Hans

Datum	Alter	Allgemeinbefinden	Ernährung, Therapie	Gewicht
29. 9.	49 1/2 W.	Stuhl breiig	2/3 Milch	3350
3. 10.	50 W.	Stuhl breiig, 2 mal täglich	2/3 Milch	3150
8. 10.	50 1/2 W.	Appetit gut. Kein Erbrechen. Stuhl normal	Vollmilch, 3stdl. 6 Mahlzeiten, 900—1000 ccm	3180
10. 10.	51 W.	—	—	3350
26. 10.	53 W.	—	Vollmilch, 1 Liter	3380
3. 11.	54 W.	—	Mit Vollmilch aufgehört und wieder zu 1 Liter 2/3 Milch zurückgegangen	3300
11. 11.	55 W.	Stuhl etwas blass, ziemlich fest, 2 mal täglich. Appetit gut. Kein Erbrechen	—	3430
19. 11.	56 W.	1. ob. Schneidezahn im Durchbrechen; im Ganzen 3 Zähne vorhanden	—	3600
28. 11.	57 1/2 W.	Wohlbefinden	—	3740
8. 12.	59 W.	—	—	3770
4. 3. 1899	1 1/2 Jahr	Im laryngospastischen Anfall gestorben	—	—

Margarethe

Gewicht	Ernährung, Therapie	Allgemeinbefinden	Alter	Datum
4640	$^1/_2$ Milch + Schleim. Tannigen	Spritzender, häufiger Stuhl	49 W.	26. 9.
4600	—	—	50 W.	3. 10.
4780	Vollmilch, 3stdl. 150 g, 900 im Tag	Stuhl gelb, breiig. Appetit gut	50$^1/_2$ W.	8. 10.
4780	—	—	51$^1/_2$ W.	15. 10.
5040	—	—		
5310	900—1000 ccm Vollmilch und tägl. 1—2 Opel'schen Nährzwieback	—	54 W.	3. 11.
5430	—	Kind fängt an, an der Hand zu stehen	55 W.	10. 11.
5420	—	Kind soll in den letzten Tagen unruhig gewesen sein. 4 Zähne durchgebrochen; im Ganzen 5 vorhanden	56 W.	19. 11.
5500	1 Lit. Vollm., 2 Zwieback, 10 g Butter	Wohlbefinden	57$^1/_2$ W.	28. 11.
5370	Gem. Kost schlecht vertr., daher wieder Vollmilch allein	—	59 W.	8. 12.
7410	Allmählig zu gem. Kost zurückgegang.	Wohlbefinden	Ueber 1$^1/_2$ Jahr	27. 2. 1899

	II. Dodo S.,			Ilse S., geb. 19. 3. 1899.		
Datum	Alter	Allgemeinbefinden	Gewicht	Gewicht	Allgemeinbefinden	Ernährung. Therapie.
27. 3.	1 Woch.		1530	1400		Eine Amme für beide Kinder
3. 4.	2 „		1600	1460		
10. 4.	3 „		1570	1430		
17. 4.	4 „		1615	1525		
24. 4.	5 „		1740	1625		
1. 5.	6 „		1850	1740		
8. 5.	7 „		2035	1895		
14. 5.	8 „		2170	2010		
21. 5.	9 Woch.		2510	2300		Da der Mutter die Zunahme der Kinder, in 6 Wochen 600 g, nicht ausreichend erschien, wurde ich um meine Ansicht gefragt. Die von mir auf die Milchproduktion hin untersuchte Amme ergab das Resultat, dass die Amme pro die für beide Kinder zusammen nur zwischen 800—1280 g Milch lieferte (800, 1120, 1280), so dass jedes Kind eine tägliche Zufuhr von 400—500—600 g Milch (also ca. 300—350 Calorien pro die) bekam. Zwar deckte diese Menge (d. h. pro Kilo, pro die ca. 130 Calorien) den Bedarf für den Moment noch mehr als reichlich. Doch glaubte ich, allmählich die Menge etwas steigern u. etwas Flaschennahr. beigeb. zu sollen.
28. 5.	10 „		2735	2615		
4. 6.	11 „		3010	2830		
11. 6.	12 „		3200	3020		
18. 6.	13 „		3500	3240		
17. 7.	17 „		4500	4250		
22. 8.	22 „		**5250**	**4670**		
29. 8.	23 „		5410	4860		
4. 9.	24 „		5570	5060		
12. 9.	25 „		**5780**	**5260**		
19. 9.	26 „		5910	5430		
26. 9.	27 „		6190	5650		
3. 10.	28 „		6420	5840		
10. 10.	29 „		6620	5900		
17. 10.	30 „		6800	6050		
24. 10.	31 „		7050	6270		
31. 10.	32 Woch.		7140	6290		Entwöhnung! Für beide Kinder zusammen: 2 Liter Vollmilch, 400 g Haferschleimlösung, 50 g Milchzucker (ca. 100 Calorien).
6. 11	33 „		7290	6370		
14. 11.	34 „	9. 11. 1 Zahn	**7520**	**6500**		
21. 11.	35 „		7660	7680		
28. 11.	36 „		7800	6780	23. 11. 1 Zahn	
5. 12.	37 „		7910	6910		
12. 12.	38 „		7970	6970		2—2¼ Liter Vollmilch, eine Mahlzeit 200 Bouillon, 1 Cakes.
19. 12.	39 „		8050	6720		
26. 12.	40 „		8150	6670		
2. 1. 1900	41 „		8290	6870		
9. 1.	42 „		8430	7020		
30. 1.	45 „		8680	7110		
27. 2.	49 „		8810	7040		
27. 3.	53 „		9070	7600		
23. 4.	57 „		9180	7550		
End. 5.	62 „		9430	7510		Jedes Kind: 1¼ Liter Milch, ½ Ei in Bouillon, 2 Nährzwiebacke der Milch einmal zuges.
„ 6.	64 „		9360	7750		
„ 9.	1½ Jahr		10660	9300		
„ 12.	1¾ „		11500	10150		Jedes Kind: 1 Liter Milch, 1 Ei, Suppe, Gemüse, Fleisch, Compot, Abends Mehlsuppe.

III. Elli und Martha W., geb. 14. 6. 1892.

Elli (10 Min. früher geboren)				Martha	
Datum	Alter	Allgemeinbefinden	Gewicht	Gewicht	Ernährung, Therapie.
14. 6. 1892	Geboren		2000	2000	Frauenmilch.
1. 7.	2 Wochen		2050	2050	Mutter und Amme abwechselnd die Brust reichend.
7. 7.	3 "		2250	2250	
14. 7.	4 "		2550	2550	
22. 7.	5 "		2625	2550	
28. 7.	6 "		2875	2750	
1. 8.	6½ "		3250	3120	
14. 8.	8½ Woch.		3500	3550	Neben d. Mutterbr. Kuhmilch (Vollm.). Amme entlassen.
21. 8.	9½ "		3750	3750	
28. 8.	10½ "		4000	3870	
4. 9.	11½ "		4250	4050	
11. 9.	12½ "		4300	4250	
18. 9.	13½ "		4630	4500	
25. 9.	14½ "		4750	4750	
1. 10.	15½ "		5250	5120	
9. 10.	16½ "		5300	5250	
23. 10.	18½ "		5500	5500	
30. 10.	19½ "		5500	5500	
6. 11.	20½ "		5750	5630	
20. 11.	22½ "		6250	6000	
10. 12.	25½ "		6250	6380	
28. 12.	28 "		6500	6630	
10. 1. 93.	30 "		**6750**	**6880**	
29. 1.	33 "		7000	7125	
16. 2.	36 "		7500	7500	
29. 9. 1900	8¼ Jahr		27600	27600	

IV. Johanna und Elisabeth L., geb. 16. 4. 1900.

				Johanna (erstgeb.)	Elisabeth
Datum	Alter	Allgemeinbefinden	Ernährung	Gewicht	Gewicht
16. 4. 1900	Geburt	Mit 3 Wochen beide Diphtherie	⅓ Kümmelthee, ⅔ Gärtner'sche Fettmilch	2300	2380
18. 5.	4¼ Woch.		Von der 5. Woche an nur Gärtner'sche Fettmilch	2480	2610
12. 6.	8 "	Bis 11. 6. alle 2½ Stunden die Mahlzeit	½ Kuhmilch, ½ Haferschleim	2730	2930
19. 6.	9 "	Vom 12. 6. bis 23. 7. dreistündl. Pausen zwischen den Mahlzeiten	" "	2860	2930

Datum	Alter	Allgemeinbefinden	Ernährung	Johanna (erstgeb.) Gewicht	Elisabeth Gewicht
2. 7.	11 Woch.		$^1/_2$ Kuhmilch, $^1/_2$ Haferschleim	3100	3300
16. 7.	13 „		Vom 4. 7. an 550 Milch, 450 Schleim	3360	3240
24. 7.	14 „		600 Milch + 400 Schleim	3500	3280
31. 7.	15 „		650 „ + 400 „	3550	3400
14. 8.	17 „	4stünd. Nahrungspausen	750 „ + 400 „	3780	3800
28. 8.	19 „		850 „ + 350 „		
12. 9.	21 „		900 „ + 300 „	3730	4160
17. 9.	22 „		900 „ + 300 „	3900	4360
24. 9.	23 „		1000 „ + 300 „	4040	4630
8. 10.	25 „		1100 „ + 200 „		
16. 10.	26 „			4450	4970
23. 10.	27 „			4530	5060
30. 10.	28 „			4550	5280
6. 11.	29 „			4750	5480
13. 11.	30 „			4970	5740
20. 11.	31 „		1100 Milch + 200 Kufekelösung	5280	6010

V. Erna und Lucie H , 24. 3. 1900, 4 Monate.

Beide Zwillingsschwestern wurden in gleicher Weise ernährt. Im Anfang Milch und Haferschleim zu gleichen Theilen, etwas unregelmässig, auch Nachts, meist 3stündlich, öfters auch zwei- und einstündlich 3 Strich.

Erna trank in 24 Stunden ca. $^1/_2$ Liter Milch. Stuhl ganz regelmässig, sowie der Magen-Darmtractus normal. Auch sonst keine krankhaften Erscheinungen ausser denen der Atrophie.

Lucie war bereits bei der Geburt etwas kräftiger als Erna, trank aber auch nicht mehr; wurde genau so ernährt, nahm stets besser zu.

Datum	Alter	Allgemeinbefinden	Erna Gewicht	Lucie Gewicht	Ernährung
23 4. 1900	20 Woch.		2220		Liebig-Suppe.
7. 5.	22 „		2190		
28. 5.	25 „		2160		
18. 6.	28 „		2310		
9. 7.	31 „		2260		$1^1/_2$ Tasse Wasser, $1^1/_2$ Esslöffel Milchzucker, $^3/_4$ Tasse Sahne.
14. 7.	$31^1/_2$ „		2240		1 Liter Buttermilch + 1 Esslöffel Weizenmehl + 2 Esslöffel Zucker
18. 7.	32 „	·	2320	4870	Rademann's Kindermehl.
1. 8.	34 „		2220	4840	

VI. Frieda und Therese F., 3 Monate.

		Frieda			Therese		
Datum	Alter	Ernährung, Therapie	Allgemeinbefinden	Gewicht	Gewicht	Allgemeinbefinden	Datum
22. 2.	12 Woch.				4350	Darmkatarrh	22. 2. 1900
23. 2.	12 "	Künstliche Ernährung	Diarrhoe, schlechter Appetit	3600			
6. 3.	$13^1/_2$ "			4140	4370		6. 3.
17. 3.	15 "			4360	4910		17. 3.
24. 3.	16 "	Allenburg's Nahrung II u. etw. Zwieback		4450			
					5300		26. 3.
12. 4.	19 "			4880	5660		12. 4.
8. 5.	22 "			4960			
13. 6.	27 "		Temp. 38,8	4890			
21. 6.	28 "		Husten, object. nichts nachzuweis.				
21. 7.	32 "		Pertussis, Temp. 40,4				
1. 8.	34 "			4920	6750		1. 8.

VII. Elise und Martha D., geb. 13. 12. 1898.

		Elise	Martha	
Datum	Alter	Gewicht	Gewicht	Ernährung
13. 12. 1898	Geburt	Anfangsgewicht nicht bekannt		Brustnahrung mit Kuhmilchzugabe; von $^3/_4$ Jahr an reine Milch.
19. 3. 1900	$1^1/_4$ Jahr	8800	9 050	

VIII. Gerhard und Walther L., geb. 15. 8. 1898.

Bei beiden Knaben fällt bei der Vorstellung eine frappante Aehnlichkeit ins Auge; sonst sind dieselben magere, äusserst schlecht ernährte Kinder, mit geringen Zeichen von Rachitis. Aus der Anamnese ist interessant, dass die Mutter dieser Knaben gleichfalls ein Zwilling ist (gleichgeschlechtlich, ebenso der Grossvater der Mutter (gleiches Geschlecht), und dass die Cousine der Muttter auch im Besitz eines Zwillingspärchens ist. Das Geschlecht dieses weiss Frau L. nicht anzugeben.

	Gerhard (erstgeb.)			Walther		
Datum	Alter	Allgemeinbefinden	Gewicht	Gewicht	Allgemeinbefinden	Ernährung
15. 8. 98	Gebor.	G. soll oft an Darmkat. gelitten hab.	Soll bei d. Geb. der schwerere gew. sein		W. war stets gesund	Beide $^1/_3$ Milch, später allmählich concentrirte Milch.

		Gerhard (erstgeb.)		Walther		
Datum	Alter	Allgemeinbefinden	Gewicht	Gewicht	Allgemeinbefinden	Ernährung
Mai 99	3/4 Jahr					Reine Milch. Ein kurz. Vers. m. Nestle's Mehl wird des theuren Preises wegen wieder eingestellt. Beide Kinder haben stets d. gleich. Mengen an Nahrung zu sich genommen.
30. 7. 99	11 1/2 Monat	Stark. Durchfälle u. Erbr.	6080	6300	Stark. Durchfälle u. Erbr.	
7. 8. 99 (G.)	1 Jahr	Beide an Brechdurchfall gestorben am 8. 8. 99. (W.)				

IX. Emil und Willi Th., geb. 12. 1. 1894.

Datum	Alter	Gewicht	
6. 10. 1900	6 3/4 J.	19 kg	(festgestellt gelegentlich einer schulärztlichen Untersuchung).

X. Fritz und Lisbeth P., geb. 3. 10. 1900.

		Fritz	Lisbeth		
Datum	Alter	Gewicht	Gewicht	Ernährung	
3. 10., 11 1/2 h. 4. 19., 2 1/2 h.	Fritz geb. Lisbeth „			Brust und Flasche (1 M. : 3 W.)	
26. 10. 1900	3 Wochen	2900	3000	Brust + Milch (2 : 7)	
19. 11. 1900	7 „	3320	3450		
30. 12. 1900	12 1/2 „				Lisbeth im eclampt. Anfall gestorben.

XI. Frida und Anna A., geb. 4. 10. 1890.

In der Familie ausserdem keine Zwillingsgeburten. Das Pärchen bildet das 11. und 12. Kind der Familie.

		Frida		Anna		
Datum	Alter	Allgemeinbefinden	Gewicht	Gewicht	Allgemeinbefinden	Ernährung
4. 10. 1890	Anna 2 Std. ält. als Frida		Geburtsgew. unbekannt			3 Monate Brustnahrung mit Zugabe von reiner Milch. Beide haben stets gleiche Mengen getrunken.
Januar 91	1/4 Jahr				Kurze Zeit fieberhaften Darmkatarrh	
April 91	1/2 Jahr	Masern			Masern	
29. 12. 00	10 1/4 Jahr	Pertussis	15700	14800	Pertussis	

Ueberblicken wir noch einmal die Gewichtszahlen und Curven der aufgeführten Kinder, so gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir diejenigen Zwillinge, welche trotz nahezu gleichen Geburtsgewichtes, bei gleicher Ernährung (gleiche Mengen und gleiche Concentration der Nahrung), beim Fehlen einseitig störender schwerer Erkrankungen, am Ende doch schliesslich eine ungleiche körperliche Entwickelung darbieten, als treffende Beispiele der verschiedenen Veranlagung und Begabung des Einzelindividuums deuten. Der Vorsprung des einen, das Zurückbleiben des anderen, unter gleiche Ernährungsbedingungen gesetzten Kindes, geben dem Arzte einen Fingerzeig, dass nicht immer die gleiche, zweckmässig gewählte Nahrung, welche dem einen Organismus dienlich ist, auch dem anderen in gleicher Weise nützt. Der Erfolg der Ernährung ist abhängig von der inneren Organisation des Säuglings: Wir müssen die Factoren, aus welchen sich diese zusammensetzt, kennen und gleichsam studiren; und beobachten wir an diesem äussert fein empfindlichen Apparat, der die Gesammtfunctionen von der Nahrungsaufnahme bis zur Entfernung der restirenden Schlacken, eingeschlossen die Verdauungsarbeit, die Resorption und den Zellenaufbau in sich schliesst, irgendwo eine Unregelmässigkeit oder Insufficienz, so müssen wir diese mit den uns technisch zu Gebote stehenden Hilfsmitteln, nach Art und Ort genau zu bestimmen und mit allem, was uns die Therapie, Hygiene, Diätetik zur Verfügung stellt, zu verbessern resp. vollkommen abzustellen suchen. Ist diese Vorbedingung erfüllt, so stehen wir immer noch vor dem zweiten, häufig noch viel schwierigeren Aufgabe, in dem gegebenen Falle nicht bloss die nach Alter und Gewicht ausreichende Ernährung, bei welcher das Kind nach dem Schema gewöhnlich gedeiht und gedeihen sollte, zu wählen, sondern die, bei welcher es in der That wirklich in die Höhe kommt. In vielen Fällen wird es ja dem Arzte leicht gemacht, denn das Kind entwickelt sich ohne weiteres bei rationell gewählter Ernährung gut. Aber bei den übrigbleibendon Fällen, wo die Befolgung der einfachen Vorschrift versagt, bedarf es des Aufwandes der genausten klinischen Beobachtung mit Zuhilfenahme aller ihr zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden, ja selbst in verzweifelten Fällen des Stoffwechselversuchs, um herauszubekommen, welche Art und Form der Nahrung in diesem Falle zum Ziele führen wird. Wir wissen bereits, dass in dem einen Falle eine sehr fettarme, dafür zuckerreiche Mischung, im anderen Falle eine eiweissarme, aber

fettreiche Kost grössere Erfolge erzielt, doch sind wir noch weit davon entfernt, in jedem einzelnen complicirten Falle mit absoluter Gewissheit die gerade hier richtige Ernährung zu treffen. Doch auf diesem Wege der Forschung, durch genaues Studium des Säuglings selbst, der „Eigenart des Individuums“ Rechnung tragend, die im Einzelfalle einzig richtige und bekömmliche Nahrung vorschlagen zu können, müssen sich die weiteren Behandlungen der Ernährungstherapie des Säuglings bewegen. Und bei dem grossen Aufschwung, den dieser Zweig der diätetischen Medizin durch das geistige Zusammenwirken der ersten pädiatrischen Schulen in dem letzten Decennium genommen hat, steht zu erwarten, dass in Zukunft noch mancher Stein dieses complicirten Gebäudes, der bisher lose gefügt oder unrichtig gesetzt war, fester gestellt und den richtigen Platz erhält.

Und in diesem Sinne möge dieser kleine Beitrag zur Ernährungsphysiologie des Säuglings aufgefasst werden.

XVII.

Zur Darmvegetation gesunder Säuglinge.

Von

Dr. CORNELIA DE LANGE
in Amsterdam.

Betrachtet man das gefärbte microscopische Bild eines Meconium- oder Milchkothstuhles und legt man eine Gelatineplatte an aus demselben Materiale, so findet man auf der zweiten sowohl in qualitativer, als in quantitativer Hinsicht viel weniger als auf der ersten. Auf diesen Umstand lenkt schon Escherich [1]) die Aufmerksamkeit in seiner bekannten Monographie über die Darmbacterien des Säuglings. Der Grund dieser Thatsache mag zum Theile liegen in den Fehlern, welche dem Plattenverfahren als Methode zur Zählung und Isolirung von Bacterien immer ankleben; zum Theile haben Untersuchungen der letzten Jahre uns über die Ursache des geringen Wachsthums in diesem speciellen Falle aufgeklärt. Diese Fehler entstehen dadurch, dass die abgestorbenen Bacterien, welche man im microscopischen Präparate sieht, auf den Platten selbstverständlich keine Colonien mehr bilden, dass mehrere dicht aneinander liegende Keime sich gegenseitig in der Entwickelung hemmen oder nur eine Colonie bilden, dass derselbe Nährboden sich nicht für alle Mikroorganismen eignet und die Temperatur, welche bei dem Gelatineplattenverfahren immer unter 30° bleiben muss, nicht für alle Gattungen ein Optimum ist.

Nun hat Moro [2]) bei seinen Untersuchungen über die chromophile Reaction Escherich's den Bacillus acidophilus beschrieben als Rest der normalen Darmvegetation, welcher nur in saurer Umgebung leben kann, nicht auf Gelatine wächst und nach

[1]) Th. Escherich, Die Darmbacterien des Säuglings und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung, 1886.

[2]) E. Moro, Ueber den Bacillus acedophilus n. spec. Jahrb. f. Kinderh., Bd. 52. Heft 1.

Gram gefärbt bleibt. Der Bacillus ist facultativ anaerob, gedeiht aber entschieden besser bei Sauerstoffabschluss. Bei Anlegung anaerobiontischer Platten ist es trotz schwach alkalischer Reaction einigemal gelungen, ihn direct aus dem Stuhle zu erhalten.

Die Möglichkeit, aus gesunden Stühlen nach Gram färbbare Bacillen zu züchten, wurde bekanntlich durch Schmidt [1]) mittelst einer Cultur auf Buttergelatine bewiesen. Später jedoch gelang ihm das Verfahren nicht mehr, ebensowenig kamen Jabobsthal und Lehmann und Neumann [2]) zu einem positiven Resultate. Ohne uns über diesen Punkt zu verbreiten, wollen wir nur im Vorübergehen erwähnen, dass wir unter 35 Culturen von Bacterien, die von 6 gesunden Säuglingen herrühren, 5 gefunden haben, welche sich nach Gram färbbar zeigten. Diese Untersuchungen wurden in der Weise vorgenommen, dass aus der Emulsion der Faeces in sterilem Wasser je zwei gewöhnliche (Löffler'sche) Gelatineplatten und zwei Traubenzuckergelatineplatten zur anaërobiontischen Züchtigung angelegt wurden. Nachdem dann die Emulsion während einer Stunde auf 80° erhitzt worden war und nur noch die möglichen Sporen im Leben geblieben sein konnten, wurden wieder je zwei aërobe und anaërobe Platten angelegt.

Drei von den nach Gram färbbaren Bacillen fanden wir bei einem 8 Wochen alten, künstlich ernährten Kinde (das Kind bekam eine Mischung von pasteurisirter Milch und Wasser zu gleichen Theilen, auf das ganze Tagesquantum wurde 1 Esslöffel Reismehl hineingekocht). Zwei davon wuchsen auf den aëroben Sporenplatten, verflüssigten die Gelatine, kamen jedoch in ihren Eigenschaften nicht mit Bacillus subtilis oder mesentericus überein; die erstere zeigte im microscopischen Bilde Stäbchen verschiedener Grösse, öfters je zwei zusammenliegend, die zweite kürzere und dickere Stäbchen. Der dritte Stamm wurde gefunden auf den anaeroben Platten; davon legte man wieder eine aërobe und eine anaërobe Agarcultur an. Die zweite gab kürzere und dickere Stäbchen zu sehen als die erste, wie man das wiederholt antrifft, wenn man dieselben Bacterien mit und ohne Sauerstoffzufuhr züchtet. Der vierte Stamm fand sich bei einem 2wöchentlichen Brustkinde (aërobe Platte), der fünfte bei einem 7wöchentlichen Brustkinde (arëobe Platte).

[1]) A. Schmidt, Zur Kenntniss der Bacterien der Säuglingsfaeces. Wiener kl. Wochenschrift No. 45, 1892.

[2]) Jakobsthal, Lehmann, Neumann cit. nach Moro.

Nach Tissier[1]) endlich ist der Bacillus, welcher die Escherich'sche Reaction giebt, kein Coli, sondern ein stricter Anaërobiont, welcher nicht auf Zuckergelatine, sondern nur auf Zuckeragar wächst, er bildet fast die ganze normale Darmvegetation und nimmt ab bei Darmkatarrhen. Vom Entdecker hat er den Namen Bacillus bifidus empfangen. Weitere Mittheilungen über seine Untersuchungen hat Tissier[2]) dann gemacht auf dem jüngsten internationalen medicinischen Congress in Paris. Nach einer ersten aseptischen Periode sieht man beim Brustkinde kleine Kokken, Coli commune, bald darauf den Bacillus bifidus und Bienstock's Bacillus patrificus coli. Die normale Flora sei gegen den vierten Tag constituirt und dauere fort bis zur Entwöhnung. Diese normale Flora begreife in sich einen stricten Aërobionten (Bacillus bifidus), Bacillus coli in beschränkter Zahl, intestinale Streptokokken von Hirsh, Libman und den Bacillus lactis aërogenes. Bei den künstlich genährten Kindern sei die intestinale Flora eine ganz andere. Nach einer ersten aseptischen Periode erscheine die Phase wachsender Infection, und falls acute und chronische Infectionen vorkämen, erleide das, was man bei einem künstlich genährten Kinde als die normale Flora betrachten könne, eine ganze Reihe von wichtigen Veränderungen und zwar durch die Anwesenheit neuer Species, u. a. des Diplococcus griseus liquefaciens, des Minutus anaërobius, der typhimorphen Varietät des Bact. coli. Bei Kindern mit gemischter Nährform erinnere der Aspect der Flora an die bei an der Brust genährten Kindern vorkommende. Neuere Untersuchungen aus Escherich's Klinik sollten mit Tissier's Resultaten übereinstimmen.

Aus alledem Gesagten geht klar hervor, dass man mittelst der Koch'schen Methode (alkalische Reaction, O-Zutritt, Temperatur unter 30°) nicht zur Kenntniss der Gesammtzahl der sich in Säuglingsfaeces befindlichen Fungi kommen kann. Wir brauchen hier absichtlich das Wort „Fungi“ als Sammelname statt Bacterien, weil besonders in den Kuhmilchstühlen die Zahl der Sprosspilze eine sehr bedeutende ist, man dieselben auf den

---

[1]) H. Tissier, La réaction chromophile d'Escherich et le bactérium coli. Comptes rendus de la Société de Biologie No. 33, 1899.

[2]) W. Tissier, Etiologie et Pathogénie des gastro-entérites. Communications faites à la Section de Médecine, Revue mensuelle des Maladies de l'enfance, Tome XVIII.

Platten nicht wiederfindet und sie bei der zu beschreibenden Zählungsmethode nach Klein in der Gesammtzahl begriffen sind.

Die von Klein [1]) veröffentlichte und von Hehewerth [2]) in seiner Inauguraldissertation ausgearbeitete Zählungsmethode besteht im Wesentlichen darin, dass aus einem bestimmten Quantum des zu untersuchenden Materials eine Emulsion gemacht wird mittelst einer bekannten Quantität sterilen Wassers oder physiologischer Salzsolution. Zn einem Bruchtheil dieser Emulsion z. B. 1 cc setzt man ein gleiches Quantum Anilinwassergentianviolett (Ehrlich), mischt beide Flüssigkeiten tüchtig mit einer Platinnadel, lässt den Farbstoff 2—3 Minuten einwirken, rührt dann die Mischung noch einmal ordentlich um, nimmt eine geaichte Platinöse davon und streicht den Inhalt gleichmässig auf einem vollständig fettfreien Deckgläschen aus. Man lässt das Präparat lufttrocken werden, zieht es 1—2mal durch die Flamme, schliesst es ohne abzuspülen in Xylolcanadabalsam ein. Die Bacterien sind dunkel gefärbt und nach einiger Uebung sehr kenntlich. Das Zählen von 50 Gesichtsfeldern genügt meistentheils; dann lässt sich unter Berücksichtigung der Grösse der Platinöse, sowie des Deckgläschens und des Gesichtsfeldes des Microscopes die Bacterienzahl bestimmen, welche sich in dem benutzten Materiale auf der Einheit befindet.

Hehewerth hat bei seinen Untersuchungen gefunden, dass folgende Combinationen sich am besten eignen:

Viereckiges Deckgläschen von 18 mm und Platinöse von 1.5—2.5 mg.
Rundes Deckgläschen von 15 mm „ „ „ 1.0—1.5 mg.
Rundes Deckgläschen von 10 mm „ „ „ 0.5—1 mg.

Zum Zählen hat er immer verwendet ein Mikroskop, Leitz Ocul. 4, Obj. $^1/_{12}$ Oelimmersion, Apert. 1,30, Tubuslänge 160 mm, 2r des Gesichtsfeldes = 0,15 mm. Folgendes Beispiel möge die einfache Berechnung der Bacterienzahl erläutern. Ein Präparat ist verfertigt worden aus einer Mischung von gleichen Theilen einer Bouilloncultur und Farbstoff mittelst einer Oese von 1,5 mg und einem Deckgläschen, wovon

[1]) A. Klein, Eine neue microscopische Zählungsmethode der Bacterien. Centralblatt f. Bact. Bd. XXVII, No. 24.

[2]) F. H. Hehewerth, De mikroskopische Telmethode der bacteriën van Alex Klein en eenige van hare toepassingen. Inaug.-Diss. Amsterdam 1900. Ebenfalls erschienen im Archiv f. Hygiene, Band 39, Heft 4. (Notiz bei der Correctur.)

$2r = 15$ mm. In 50 Gesichtsfeldern fanden sich 500 Bacterien, also enthält die Cultur pro cc:

$$\frac{500}{50} \times 10{,}000 \;\begin{matrix}\text{(Zahl der Gesichtsfelder}\\ \text{auf den Deckgläschen)}\end{matrix} \times \frac{1000}{1{,}5} \times 2,$$

weil ein gleiches Quantum Farbstoff zugesetzt worden ist.

Zum Zählen der Präparate haben wir ein Zeiss verwendet. Oc. 4 obj. $^1/_{12}$ Oelimmersion. Apertur 1,40, Tubuslänge 160 mm, hierbei befanden sich 15500 Gesichtsfelder auf einem Deckgläschen von 15 mm Durchmesser. Zum Zählen der Gelatineplatten haben wir uns beide von einem Leitz bedient, Oc. 4, Obj. 2, Tubuslänge 160 mm, wobei die Oberfläche des Gesichtsfeldes 4,9 mm^2 beträgt. Bei reichlicher Besähung der Platten wurden 30, bei mässiger von Hehewerth 50, von uns 60 Gesichtsfelder gezählt. Unter Berücksichtigung des Durchmessers der Petri'schen Schälchen kommt man auch hier durch eine einfache Berechnung leicht zur Zahl der Colonien.

Die vielen und grossen Vortheile der Zählungsmethode Klein's über die Plattenmethode sind durch Hehewerth's Untersuchungen hell beleuchtet worden; man zählt bei der ersten alle die vorhandenen Mikroorganismen, sowohl die toten als die lebenden, während durch Unterlassung des Ausspülens dem Verschwinden von zahlreichen Bacterien vom Deckgläschen vorgebeugt wird. Hehewerth fand den mittleren Verlust durch Abspülen 70 pCt.! Wie hohen Werth diese Thatsache hat für die Beurtheilung von Sputumpräparaten nach der Koch'schen Methode, braucht wohl nicht hervorgehoben zu werden. Ein Nachtheil des Verfahrens ist es jedoch, dass die Präparate so wenig haltbar sind und oft nur einige Stunden aufbewahrt werden können. Es kommt sehr genau darauf an, dass der Xylolcanadabalsam eine neutrale Reaction besitzt, aber darin liegt der Grund nicht allein; die Sache ist noch nicht ganz aufgeklärt.

Das Ziel unserer Arbeit war, zu untersuchen, welche die reelle Zahl der Fungi pro 1 mg Trockensubstanz bei gesunden Brust- und Flaschenkindern sei, zu prüfen, ob vielleicht das Alter und die Art der Ernährung einen Einfluss ausüben auf die Zahl in toto und auf das Procentverhältniss der Werthe, welche man nach dem Gelatineplattenverfahren und nach Klein findet.

Es ist gar keine leichte Sache, sich eine Reihe wirklich guter, gelber, homogener Entleerungen von Brustkindern zu verschaffen. Wie verhältnissmässig selten der dottergelbe, völlig

homogene Stuhl von salbiger Consistenz mit seinem typischen Glanze und characteristischen Wohlgeruch, der „ideelle Brustmilchstuhl“ ist, darauf weist auch Moro [1]) hin, und wir dürfen ruhig behaupten, dass der ideale Kuhmilchstuhl noch viel seltener ist. Da meistens ganz gesunde Säuglinge nicht zum Arzte geführt werden und in diesem zarten Alter der Darmkanal fast bei jeder Affection in Mitleidenschaft begriffen ist und endlich, weil die Universität Amsterdam noch keine Säuglingsstation besitzt [2]), haben wir uns das Material zu unseren Untersuchungen von überall her sammeln müssen (aus der Frauenklinik für die ersten Lebenstage, aus der Sprechstunde, der Privatpraxis, dem Versorgungshause für unverheirathete Mütter mit ihren Kindern), und ist ziemlich lange Zeit darüber vergangen, ehe wir über eine genügende, sei es auch immerhin noch beschränkte Zahl von Untersuchungen verfügen konnten.

Die Weise, worauf wir in den Besitz des Materials geriethen, macht es begreiflich, dass wir nicht immer in der Lage waren, sogleich mit der Verarbeitung desselben anzufangen. Wo es immer möglich war, ist dies geschehen, doch öfters haben wir es während einiger Stunden im Eisschrank des Laboratoriums oder zu Hause in kaltem Wasser oder in Eis im Keller aufbewahren müssen. Dies findet man bei der Beschreibung der einzelnen Untersuchungen am Schlusse der Arbeit angegeben.

Da sich nun bekanntlich Bact. coli unter 10° nicht vermehrt (auch nicht Bacillus acidophilus Moro's und Bacillus bifidus Tissier's, der letztere überdies noch strictanaërob, ist) so kann dieser Umstand keinen Einfluss gehabt haben auf die Zahl der nach der Klein'schen Methode gefundenen Bacterien, vielleicht dürfte es einigen Einfluss haben auf die Zahl der in den Präparaten vorhandenen Sprosspilze und Kokken. Wahrscheinlich ist dies immerhin nicht, weil das Resultat der Untersuchungen nicht in diese Richtung weist, mit andern Worten, weil nicht die höchsten Zahlen bei denjenigen Entleerungen gefunden werden, welche relativ lange auf die Verarbeitung gewartet haben.

Dass der Werth der nach dem Gelatineplattenverfahren er-

---

[1]) E. Moro, Ueber Staphylokokkenenteritis des Brustkindes, Jahrb. f. Kinderh., Bd. 52, Ergänzungsheft.

[2]) Notiz bei der Correctur. Im Sommer 1901 wurde unter Leitung des Lectors Dr. J. de Bruin eine specielle Kinderabtheilung in einem der beiden grossen allgemeinen Krankenhäuser eröffnet.

haltenen Zahlen durch diesen Umstand beeinflusst wurde, ist ebenso möglich, weil Bacterien in der Zwischenzeit abgestorben sein können, aber nicht wahrscheinlich aus demselben Grunde wie oben. Unsere Untersuchungen wurden in folgender Weise vorgenommen: verwendet wurde entweder mit sterilisirtem Nélaton-Katheter erhaltener Stuhl oder die frisch abgesetzten Entleerungen. Das Material blieb bis zum Momente der Verarbeitung in sterilisirten Glasröhrchen mit Wattenpfropf verschlossen. Zwischen Uhrschälchen wogen wir je zwei Portionen des Stuhles ab, die erste diente zur Bereitung der Emulsion, die zweite zur Bestimmung des Wasserverlustes und wurde im Trockenschrank bis zur Gewichtsconstanz getrocknet. Es ist uns bekannt, dass es in dieser Weise nie gelingt, eine grössere Quantität Faeces völlig auszutrocknen, wir haben jedoch nie mehr als 200 mg verwendet und diese wurden ganz flach auf dem Uhrschälchen ausgebreitet. Arbeitet man mit so geringen Mengen, so kommt man zu annähernd genauen und untereinander vergleichbaren Resultaten. Erfahrungsgemäss sind die Präparate am besten zu zählen, wenn pro 35—40 mg frischen Kothes 10 cm steriles Wasser zur Berechnung der Emulsion genommen werden. War nach längerem Reiben und Schütteln eine gleichmässige Emulsion entstanden, was im Allgemeinen bei künstlicher Ernährung leichter gelingt als bei Brustmilchstühlen, so wurden aus derselben zwei Gelatineplatten angelegt. Anfangs bedienten wir uns einer Platinöse von 1,5 mg, später einer von 1,3 mg. Aus einer Mischung von gleichen Mengen der Emulsion und Farbstoff, meistentheils je $^1/_2$ cc, machten wir dann in der beschriebenen Weise einige Deckglaspräparate und schlossen dieselben ein in Xylolcanadabalsam. Die Platten wurden nach 2 × 24 Stunden, die Präparate so schnell, wie es die Umstände zuliessen, gezählt. In einigen Fällen entfärbten sich dieselben so rasch, dass es nur gelang, je zwei mit genügender Genauigkeit zu zählen, sonst wurden immer wenigstens drei gezählt. Der mittlere Werth der gefundenen Zahlen diente sowohl bei dem Gelatineplattenverfahren, als bei der Klein'schen Methode als Basis der Berechnung.

Zur Untersuchung kamen 16 Fälle, 8 von Brust- und 8 von Flaschenkindern; in folgenden Tabellen findet man die Resultate; die letzte verticale Reihe giebt das procentische Verhältniss an von den mit der Plattenmethode gefundenen Werthen zu der Gesammtzahl.

Ehe wir auf diese Tabelle näher eingehen, möchten wir noch bemerken, dass die Gelatine verflüssigende Bacterien, Proteolyten, in geringer Zahl einmal bei einem Brustkinde angetroffen wurde (No. 8 der Tabelle) und zweimal bei Flaschenkindern (No. 4a und No. 6a). Mit Spiegelberg[1]) dürfen wir also annehmen, dass der Befund von Proteolyten im Stuhle darmgesunder Brust- und Flaschenkinder ein relativ seltener ist, so weit wenigstens die Plattenmethode ein Recht giebt, darüber zu urtheilen. In einem Falle (No. 2a) waren jedoch die ganzen

Tabelle I, Brustkinder.

Nummer	Alter des Kindes	Trockengehalt der Faeces	Zahl der Fungi nach Klein pro 1 mg	Zahl der Bacterien nach Koch, Trockensubstanz	Procentisches Verhältniss
1	6 Tage	25,7 pCt.	42 790 000	781 840	2,37 pCt.
2	7 „	22,8 „	288 905 000	1 132 500	0,39 „
3	10 „	12,9 „	288 854 000	1 020 094	0,35 „
4	7 Wochen	20,8 „	169 000 000	2 382 300	1,41 „
5	8 „	21,6 „	752 478 000	2 067 600	0,003 „
6	13 „	18,6 „	638 883 000	4 693 000	0,73 „
7	19 „	25,5 „	445 816 500	10 890 500	2,44 „
8	21 „	21,5 „	168 333 000	245 160	0,14 „

Platten in eine flüssige Masse umgewandelt, so dass eine genaue Zählung derselben unmöglich war. Das Kind entwickelte sich laut Krankenjournal weiter gut und zeigte keine Ernährungsstörungen.

Tabelle II, Flaschenkinder.

Nummer	Alter des Kindes	Trockengehalt der Faeces	Zahl der Fungi nach Klein pro 1 mg	Zahl der Bacterien nach Koch Trockensubstanz	Procentisches Verhältniss
1a	10 Tage	0,38 pCt.	318 933 000	18 213 000	5,71 pCt.
2a	5 Wochen	20,3 „	342 265 000	?	?
3a	6 „	18,8 „	168 700 000	13 281 000	7,87 „
4a	9 „	19,49 „	201 020 000	41 602 000	20,69 „
5a	18 „	32 „	932 243 000	13 834 000	1,48 „
6a	23 „	20,5 „	171 154 000	6 548 000	3,8 „
7a	29 „	16,6 „	119 254 000	8 465 000	7,09 „
8a	34 „	21,07 „	301 264 000	91 570 700	30,39 „

[1]) H. Spiegelberg, Ueber das Auftreten von proteolytischen Bacterien bei Säuglingsstühlen und ihre Bedeutung in der Pathologie der Darmerkrankungen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49.

So weit es erlaubt ist, aus diesen kleinen Reihen etwas zu schliessen, stellt sich heraus, dass die Zahl der Fungi pro 1 mg Trockensubstanz eine sehr wechselnde ist und unabhängig von der Art der Ernährung und vom Alter des Kindes, ausgenommen vielleicht die ersten Tage des Milchkothes beim Brustkinde. Die Zahl der Mikroorganismen beträgt weniger als 1000 000 000 pro 1 mg Trockensubstanz. Mit der Plattenmethode findet man beim Flaschenkinde im Allgemeinen einen grösseren Bruchtheil von der wirklichen Zahl als beim Brustkinde.

Das Kind 1a hatte bisher immer guten Stuhl gehabt, als wir jedoch den Nélatonkatheter einführten, kam eine abnorm wasserreiche, aber gelbe Masse zum Vorschein. Dieselbe wurde gut gemischt und mit einer Pipette je $^1/_4$ cc herausgenommeu zur Bereitung der Emulsion und Bestimmung des Trockengehaltes.

Das Kind 5a wurde mit condensirter Milch genährt.

Nägele [1]) giebt an für das Trockengewicht der Bierhefezelle $^1/_{500000}$ mg, die viel kleinere Bacterie hat ein Gewicht von $^1/_{800000000}$, die allerkleinsten Mikrokokken $^1/_{8000000000}$, während nach Fischer [2]) der frische Koth 75 pCt. Wasser und vielleicht 1 ‰ Bacterien enthält, d. i. der trockene 4 ‰.

Berechnen wir die Procentzahl der Bacterien beim Brustkinde und nehmen wir für das Trockengewicht einer Bacterie $^1/_{800000000}$, da ja die Flora des Brustkindes überwiegend aus Stäbchen besteht, so sehen wir, dass beim Säugling wenigstens ein viel grösserer Theil der Faeces aus Bacterien besteht, als Fischer meint.

Tabelle III, Brustkinder.

Nummer	Procentzahl
1	5,3 pCt.
2	27 „
3	27 „
4	21 „
5	94 „
6	79 „
7	55 „
8	21 „

Es geht nicht an, dieselbe Berechnung für die Flaschenkinder durchzuführen, weil hier die Flora weit mehr Verschieden-

[1]) Nägeli, Niedere Pilze. 1877.

[2]) Fischer, Vorlesungen. Baumgarten's Jahresbericht. X. S. 608.

heiten bietet, man namentlich viele Sprosspilze und facultative Darmbacterien (Kokken) findet.

Durchmustert man von Präparaten eines normalen Brustmilch-Stuhles einige Hunderte von Gesichtsfeldern, da zeigt sich immerhin das mikroskopische Bild nicht so einförmig, wie es gewöhnlich geschildert wird. Ausser den intestinalen Streptokokken von Hirsh-Libmann, welche auch Pigeaud[1]) bei 6 darmgesunden Kindern angetroffen hat, findet man fast immer vereinzelte Sprosspilze in den Präparaten und feine schlanke Stäbchen, welche sich besonders rasch entfärben.

Schottelius[2]) hat in äusserst wichtigen Versuchen die wesentliche Bedeutung der Darmbacterien für die Ernährung dargethan, während Bienstock[3]) lehrt, dass Bact. coli und Lact. aërogenes im Stande sind, die Fäulniss im Darme innerhalb gebührender Grenzen zu halten; es wäre nun von Interesse zu prüfen, ob und wie sich bei den verschiedenen Darmkrankheiten des Säuglings die Gesammtzahl der Mikroorganismen und das Verhältniss zwischen der Klein'schen und Koch'schen Methode ändert. Leider fehlte uns die Gelegenheit, unsere Arbeit in diese Richtung fort zu setzen.

Die Untersuchungen wurden hauptsächlich im Institute für Hygiene und Bacteriologie der Universität Amsterdam ausgeführt.

Brustkinder.

(Von den Präparaten wurden 50, von den Platten 30 oder 60 Gesichtsfelder gezählt, hierauf beziehen sich die Zahlen.)

No. 1. Brustkind, 6 Tage (Frauenklinik), gelber, homogener, zäher Stuhl, unmittelbar ins Laboratorium gebracht und verarbeitet.

189,4 mg bis zur Gewichtsconstanz getrocknet.

178,9 mg auf 40 ccm Wasser zur Bereitung der Emulsion.

Die Emulsion hat die Nacht über im Eisschrank gestanden, am folgenden Tage werden Präparate gemacht und Platten angelegt. Die Zahl der in 5 Präparaten gefundenen Fungi beträgt resp. 125, 122, 108, 177, 164. Mittlerer Werth 139. Auf den beiden Platten werden 65 und 63 Colonien gezählt, im Durchschnitt 63.

---

[1]) P. J. Pigeaud, Ueber Bacterienbefunde (bes. Streptokokken) in den Dejectionen magendarmkranker Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52. Ergänzungsheft.

[2]) M. Schottelius, Die Bedeutung der Darmbacterien für die Ernährung. Archiv f. Hygiene. Bd. 34.

[3]) Bienstock, Untersuchung über die Aetiologie der Eiweissfäulniss. Archiv f. Hygiene. Bd. 36.

No. 2. Brustkind, 7 Tage (Frauenklinik), gelber, homogener Stuhl mit Nélatonkatheter hervorgebracht, unmittelbar ins Laboratorium gebracht und verarbeitet.

49,4 mg bis zur Gewichtsconstanz getrocknet.

45,7 mg auf 20 ccm Wasser zur Bereitung der Emulsion.

In den 3 Präparaten finden sich resp. 312, 388 und 338 Fungi, im Durchschnitt 347, auf den Platten 33 und 20 Colonien, im Durchschnitt 26.

No. 3. Brustkind, 10 Tage (Frauenklinik), gelber, homogener Stuhl, wird sogleich im Laboratorium in den Eisschrank gestellt und nach einer Stunde mit der Verarbeitung des Materials angefangen.

197,7 mg bis zur Gewichtsconstanz getrocknet.

112,2 mg auf 30 ccm Wasser zur Bereitung der Emulsion.

In den 4 Präparaten finden sich resp. 465, 352, 405 und 377 Fungi, im Durchschnitt 400; auf den Platten 28 und 26 Colonien. Mittlerer Werth 27.

No. 4. Brustkind, 7 Wochen (Privatpraxis), gelber, homogener Stuhl, wird 4 Stunden in der Kälte aufbewahrt.

24 mg bis zur Gewichtsconstanz getrocknet.

92,5 mg auf 20 ccm Wasser zur Bereitung der Emulsion.

In den 3 Präparaten finden sich resp. 548, 469 und 565 Fungi, im Durchschnitt 527; auf den Platten 180 und 122, im Durchschnitt 151.

No. 5. Brustkind, 8 Wochen (Sprechstunde), gelber, homogener Stuhl, wurde 4 Stunden in Eis aufbewahrt. Das Kind war vorher wegen einer Dyspepsie in Behandlung gekommen und hatte Calomel gebraucht.

94,2 mg bis zur Gewichtsconstanz getrocknet.

104 mg auf 20 ccm Wasser zur Bereitung der Emulsion.

Die Präparate entfärben sich so rasch, dass sie am selben Tage nicht mehr zu zählen sind. Nachdem die Emulsion Nachts über im Eisschrank gestanden hat, werden am folgenden Tage aufs Neue Präparate und Platten gemacht.

In den 3 Präparaten fanden sich resp. 1123, 863 und 1619 Fungi, im Durchschnitt 1201: auf den Platten 132 und 135 Colonien, im Durchschnitt 134.

No. 6. Brustkind, 13 Wochen (Privatpraxis), gelber, homogener Stuhl, 5 Stunden in der Kälte und in Eis aufbewahrt.

195 mg bis zur Gewichtsconstanz getrocknet.

175 mg auf 40 ccm Wasser zur Bereitung der Emulsion.

In den 4 Präparaten wurden gefunden resp. 1436, 1225, 1653, 1554 Fungi, im Durchschnitt 1467; auf den Platten 211 und 201 Colonien, im Durchschnitt 206.

No. 7. Brustkind, 19 Wochen (Privatpraxis), gelber, homogener Stuhl, 8 Stunden in der Kälte und in Eis aufbewahrt.

70,4 mg bis zur Gewichtsconstanz getrocknet.

140 mg auf 30 ccm Wasser zur Bereitung der Emulsion.

In den 4 Präparaten finden sich resp. 1978, 1251, 1511 und 1274 Fungi, im Durchschnitt 1503; auf den Platten 573 und 831 Colonien, im Durchschnitt 702.

No. 8. Brustkind, 21 Wochen (aus dem Versorgungshause), gelber, homogener Stuhl, 8½ Stunden in der Kälte und in Eis aufbewahrt.

179 mg bis zur Gewichtsconstanz getrocknet.

132,2 mg auf 25 ccm Wasser zur Bereitung der Emulsion.

In den 2 Präparaten finden sich resp. 1857 und 2506 Fungi, im Durchschnitt 2181; auf den Platten 22 und 16 Colonien, im Durchschnitt 18.

Flaschenkinder.

(Von den Präparaten wurden 50, von den Platten 30 oder 60 Gesichtsfelder gezählt; hierauf beziehen sich die Zahlen.)

No. 1a. Flaschenkind, 10 Tage (Frauenklinik), (Milch + Wasser + Milchzucker). Die Entleerung ist abnorm wasserreich (siehe die Note S. 5), unmittelbar ins Laboratorium gebracht und verarbeitet.

¼ ccm bis zur Gewichtsconstanz getrocknet.

¼ ccm = 295,5 mg auf 5 cc Wasser zur Bereitung der Emulsion.

In den 3 Präparaten finden sich resp. 224, 186 und 214 Fungi (208), auf den Platten 111 und 130 Colonien (120).

No. 2a. Flaschenkind, 5 Wochen (Milch + Wasser + Milchzucker. Sprechstunde). 4 Stunden in Eis aufbewahrt. Gelber, homogener Stuhl.

187,5 mg bis zur Gewichtsconstanz getrocknet.

81 mg auf 20 ccm Wasser zur Bereitung der Emulsion.

In den 4 Präparaten finden sich resp. 1024, 649, 541, 977 (798) Fungi, die Platten sind in eine flüssige Masse umgewandelt worden (siehe die Note Seite 5).

No. 3a. Flaschenkind, 6 Wochen (Milch + Reisschleim. Sprechstunde). Gelber, homogener Stuhl, 4 Stunden in Eis aufbewahrt.

108,8 mg bis zur Gewichtsconstanz getrocknet.

191,9 mg auf 40 ccm Wasser zur Bereitung der Emulsion.

In den 5 Präparaten finden sich resp. 476, 386, 514, 413, 312 (430) Fungi; auf den Platten 363 und 306 (323) Colonien.

No. 4a. Flaschenkind, 9 Wochen (Milch + Wasser + Milchzucker und in den 24 Stunden noch 1—2mal die Brust. Sprechstunde). Gelber, homogener Stuhl, 4 Stunden in der Kälte und in Eis.

70,8 mg bis zur Gewichtsconstanz getrocknet.

61,8 mg auf 20 ccm Wasser zur Bereitung der Emulsion.

In den 2 Präparaten finden sich 340 und 345 Fungi (342), auf den Platten 776 und 654 (715) Colonien.

No. 5a. Flaschenkind, 18 Wochen (condensirte Milch. Versorgungshaus). Stuhl homogen, aber etwas weisslich; während 2 Tage im Eisschrank aufbewahrt. Von einem der drei Präparate wurden 2 × 50 Gesichtsfelder gezählt. Es fanden sich resp. 689, 670, 926 und 628 Fungi (716), auf den Platten 585 und 597 (591) Colonien.

No. 6a. Flaschenkind, 23 Wochen (Vollmilch. Versorgungshaus). Stuhl homogen, etwas weisslich gefärbt. 4 Stunden aufbewahrt in der Kälte und in Eis.

61 mg bis zur Gewichtsconstanz getrocknet.

90 mg auf 20 ccm Wasser zur Bereitung von Emulsion.

Die Präparate entfärben sich so rasch, dass am folgenden Tage, nachdem die Emulsion 24 Stunden im Eisschrank gestanden, aufs Neue Präparate und Platten gemacht werden müssen. Es finden sich in den 2 Präparaten resp. 476 und 415 Fungi (445); auf den Platten 373 und 315 Colonien (344).

No. 7a. Flaschenkind, 29 Wochen (Vollmilch und einige Male Tags etwas Gries in der Flasche. Versorgungshaus). Stuhl 2 Stunden im Eisschrank aufbewahrt, ist etwas weisslich, aber homogen.

126,6 mg bis zur Gewichtsconstanz getrocknet.
95,6 mg auf 25 ccm Wasser zur Bereitung der Emulsion.

In den 3 Präparaten finden sich resp. 213, 184, 248 Fungi (218); auf den Platten 372 und 206 Colonien (289).

No. 8a. Flaschenkind, 34 Wochen (Vollmilch und 1Mal Tags etwas Gries in die Flasche). Stuhl homogen, etwas weisslich, 3 Stunden in der Kälte aufbewahrt.

109,6 mg bis zur Gewichtsconstanz getrocknet.
77,8 mg auf 20 ccm Wasser zur Bereitung der Emulsion.

In den 3 Präparaten finden sich resp. 739, 711, 723 Fungi (725), auf den Platten 550 und 854 Colonien (702).

Amsterdam, im Dezember 1900.

XVIII.

Aus dem klinischen Elisabeth-Kinderhospital zu St. Petersburg.

Zur Klinik der Tumoren der Vierhügelgegend nebst Bemerkungen zu ihrer Differentialdiagnose mit Kleinhirngeschwülsten.

Von

Dr. W. NISSEN

in St. Petersburg.

(Mit 4 Abbildungen.)

(Schluss.)

Fall V mit 1 Figur.

Nachdem wir in den oben angeführten Krankengeschichten Vierhügeltumoren besprochen, die den ventral von den Corpora quadrigemina — der sog. Vierhügelplatte — gelegenen Abschnitt des Mittelhirns einnehmen, wenden wir uns nun einem fünften Kranken zu, bei dem es sich um einen Tuberkel handelte, der ausschliesslich nur das Mittelhirndach, die 4 Vierhügelkörper im engsten Sinne des Wortes einnahm. Der Fall verlief letal unter den Terminalerscheinungen einer Meningitis tuberculosa.

Die Lage der Geschwulst an dieser Stelle ergänzt somit die Umrisse der Tuberkel in den beiden ersten zur Section gekommenen Fällen zu einem in pathologisch-anatomischem Sinne einheitlichen Ganzen hinsichtlich des von uns betrachteten Vierhügelgebietes. Klinisch werde ich die Aufgabe haben, auf die nichtsdestoweniger gänzliche Verschiedenheit der Symptome dieses Falles von Vierhügeltumor im Gegensatze zu den anderen aufmerksam zu machen; ein Umstand, der uns auch nicht die Möglichkeit gab, eine richtige Diagnose zu stellen.

A. S., 5 Jahre alt, aufgenommen ins Elisabethhospital am 19. Januar 1898, gestorben 15. Februar 1898. Vor 3/4 Jahr hat das Kind Masern durchgemacht, nach denselben sehr lange gehustet und sich nur sehr allmählich erholt. Vor ca. 2 Monaten fiel das Kind vom Fensterbrett mit dem Hinter-

kopfe auf die Diele. Nach diesem Fall wurde es sehr leicht reizbar, war mürrisch, konnte keine Musik vertragen etc. Vor einem Monat ungefähr trat eine Zeit lang starke Schlafsucht ein. Der Junge schlief manchmal ganze Tage hindurch. Dann stellten sich starke Kopfschmerzen ein am Tage und in der Nacht, dabei erbrach er gewöhnlich 1—2 mal täglich. Anfälle von Kopfschmerzen bestehen auch jetzt noch fort, weit seltener jedoch ist das Erbrechen geworden.

Status praes. vom 20. Januar 1898. Mässig kräftig entwickelter und ernährter Junge. Seine geistigen Fähigkeiten entsprechen durchaus dem Alter. Er liegt nicht zu Bett, sondern geht umher, hat keinerlei Schmerzen, nur in der Nacht heute wachte er einmal mit Schreien in grosser Erregung auf und klagte über Kopf und Rückenschmerzen. Im Grossen und Ganzen macht er sonst den Eindruck eines gesunden. etwas stillen Kindes, das mit seinen grossen Augen und etwas weiten Pupillen tief ernst, aber verständnissvoll dreinschaut. An den Gesichtsmuskeln ist nichts Abnormes. Die Augenbewegungen sind frei nach allen Richtungen. Die, wie erwähnt, etwas weiten Pupillen reagiren jedoch gut auf Licht und bei Accommodation. Das Sehen für die Nähe und Ferne bietet nichts Abnormes. Gehör und Geschmack unversehrt.

Die Muskulatur der Arme und Beine ist mässig entwickelt, das Gehen und Laufen ist wie bei einem völlig Gesunden. Die Patellarreflexe sind lebhaft.

Nur im Gebiete der Sensibilität finden sich Abweichungen von der Norm: Nadelstiche werden an den Schultern und beiden Armen nur in sehr abgeschwächter Weise empfunden, an den Streckseiten der Arme reagirt das Kind selbst auf recht tiefe Stiche garnicht. An anderen Körpertheilen ist die Sensibilität nicht herabgesetzt. Thermische Reize (kaltes und heisses Wasser im Probirglas) werden überall, auch an den Armen, prompt differenzirt.

In den nächsten Tagen wiederholten sich fast täglich gegen Abend oder des Nachts Anfälle von starken Kopfschmerzen mit Aufschreien; Erbrechen wurde nicht beobachtet. Tagsüber nimmt das Kind nicht die Bettlage ein. Temperaturen waren normal zwischen 36,2 bis 37,3, einmal 37,7. Am 26. Januar (eine Woche nach der Aufnahme) wurde zum ersten Mal leichtes Schielen nach innen am linken Auge bemerkt. Der ernste Gesichtsausdruck hat etwas Schwermüthiges angenommen. Morgentemperatur 37,7°, Puls 104 arythmisch. Es wird an die Möglichkeit einer sich ausbildenden Menigitis tub. gedacht.

Pat. wird angewiesen, die Bettlage nicht zu verlassen; Abendtemperatur 36,5°.

Für die nächsten 8 Tage sind folgende Erscheinungen zu verzeichnen: Langsame Zunahme einer gewissen Apathie des Kranken ohne Benommensein des Sensoriums, so dass der Knabe, wenn man mit ihm spricht, verständig aber scheinbar ohne jedes Interesse Rede und Antwort giebt. Er hört gut, giebt seine Empfindungen an, wenn man an ihm Sensibilitätsprüfungen vornimmt, wobei es sich herausstellt, dass die oben erwähnten Sensibilitätsstörungen an den Armen und Schultern wechselvoll sind: an manchen Tagen reagirt er an sonst unempfindlichen Stellen schon bei oberflächlichen Nadelstichen. Im Gebiet des N. Trigeminus sind im Gesicht

und an der Conjunctiva bulbi keinerlei Sensibilitätsstörungen zu constatiren. Das Verhalten des Pulses war auch verschieden, an manchen Tagen war der Puls 80 und regulär, dann wieder beschleunigt 104 und arythmisch, bei niedriger Temperatur.

Täglich und allnächtlich kehren Anfälle von Kopf- und Rückenschmerzen wieder, wobei das Kind auf die Gegend der oberen Brustwirbel zeigt und schreiend bittet, man soll ihm den Rücken mit heiligem Oel einreiben. In den schmerzfreien Perioden ist keine locale Empfindlichkeit hier vorhanden Alle Extremitäten sind durchaus frei beweglich. Patellarreflex jetzt etwas herabgesetzt. Ab und zu athmet der Knabe tief seufzend auf.

An den Augen sind am 1. Februar folgende allmählich fortgeschrittene Symptome von Herrn Dr. Kubli constatirt worden: Paralysis N. abducentis sin. et paresis, N. abducentis dextri. Die gleich weiten Pupillen reagiren auf Licht. Am Augenhintergrunde beiderseits Neuritis optica. Der Knabe zählt Finger auf 10 Meter Entfernung.

In Anbetracht der allmählich zugenommenen Lähmung beider N N. abducentes und der Neuritis optica bei Vorhandensein von allgemeinen, längst bestehenden Hirnerscheinungen, wie Kopfschmerz, Erbrechen, psychische Alteration, Veränderung der Patellarreflexe, Sensibilitätsstörungen wurde nun diagnostisch ein langsam wachsender, wahrscheinlich käsiger Tumor an der Gehirnbasis angenommen im Verlauf des N. abducens, und zwar weder in der Gegend der Brücke noch der Pedunculi cerebri, wegen Fehlens irgend welcher Erscheinungen von Seiten dieser Organe, sondern mehr in der Gegend des Chiasma nervorum opticorum, worauf auch die constatirte Neuritis optica hinzulenken schien. Auffallend war dabei nur das Intactsein der hier auch verlaufenden N N Oculomotorii und des N. Trigeminus. Die ausstrahlenden Schmerzen in den Rücken wurden als fernwirkende Reizerscheinungen aufgefasst.

Es wurde aber auch gleichzeitig die Annahme einer im Anschluss an den Tumor sich entwickelnden Meningitis tuberculosa nicht fallen gelassen, denn dafür schien zu sprechen, abgesehen von oben erwähnten Symptomen, der tiefsinnig ernste Ausdruck des Kranken, der häufig unregelmässige Puls, die mitunter vorhandenen tief seufzenden Athemzüge und die vom 31. Januar ab einsetzenden Fieberbewegungen ohne dafür sonst nachweisbare Ursache.

Vom 3. Februar ab wird der Allgemeinzustand schlimmer. Das Sensorium ist merklich benommen, Pat. fängt an unter sich zu gehen. Die erweiterten Pupillen reagiren wenig auf Licht, der Knabe sieht aber noch ganz gut; ein Taschenmesser und Geld erkennt er z. B. auf 5 Schritt Entfernung. Tags darauf will er nur ungern Gegenstände in der Ferne fixiren,

apathisch wendet er sich ab und sagt, er sehe nicht; die ihm dagegen in der Nähe vorgehaltenen kleineren Gegenstände erkennt er und benennt sie richtig. Das Gehör hat, wie alle verschieden laut geführten Anreden bewiesen, nicht gelitten. Das Kind kann noch experimenti causa auf die Beine gestellt werden und macht unwillig einige Schritte. Am 6. Februar tritt Bewusstlosigkeit ein mit fortgesetztem Aufschreien mehrmals des Tages und des Nachts. Das Kind liegt mit an den Leib angezogenen Beinen, die Nackenmuskeln sind etwas rigid, es besteht aber kein Opisthotonus. Die Augen sind halbgeschlossen, beide Augenlider aber sind beweglich. Die Temperatur steigt bis zu 39,7, der Puls ist frequent, 164 und klein. Im Harn hat sich starke Diazoreaktion eingestellt. Am 13. Februar tiefes Coma. In der rechten Lunge hinten Dämpfung und Bronchialathmen, Puls 168, Athmung sehr beschleunigt. Am 14. Februar Exitus letalis.

Aus dem Sectionsprotokoll hebe ich zunächst Folgendes hervor: Die Hirnwindungen sind stark abgeplattet. Die Venen an der Hirnoberfläche prall gefüllt. In den erweiterten Hirnventrikeln etwa 60 ccm molkig



Fig. III.
Sagittaler Längsschnitt durch die Mittellinie des Gehirns und Tuberkels im Bereiche der Vierhügelkörper. Rechte Hälfte.
(Nach einer photographischen Aufnahme des Präparats gezeichnet.)

getrübter Flüssigkeit. Pia und Arachnoidea an der Basis cerebri getrübt und um das Chiasma nervorum opt. sulzig infiltrirt. Allenthalben an der Pia verstreute stecknadelkopfgrosse getrübte Knötchen.

Die Corpora quadrigemina sind beiderseits in je einen kleinhaselnussgrossen käsigen Herd aufgegangen. In der Mittellinie sind diese beiden Herde mit einander verschmolzen, nach unten reichen sie bis etwa an die Horizontalebene, die durch den Aquaeductus Sylvii gelegt gedacht wird und die Grenze der Vierhügelplatte von der Haubenregion bildet. An den Seiten lassen sich die Vierhügelarme und die Corpora geniculata noch deutlich differenziren. Nach hinten ist der ganze Tumor durch eine deutliche Furche von den Bindearmen abgesetzt.

Anatomische Diagnose: Meningitis tuberculosa. Tumor caseosus corporum quadrig. Tubercula miliaria hepatis. Pleuropneumonia d. lobi medii et inf. Tubercula caseosa lobi inf. et medii.

Bei der microscopischen Untersuchung, die Dr. Ucke der Section freundlichst anschloss, konnte auf Sagittalschnitten, die durch die

corpora quadrig., Haube und Pons gingen, constatirt werden, dass die die Vierhügelkörper einnehmenden Tumoren nichts anderes darstellen, wie zwei grosse Käseherde, die von einer Zone von Granulationsgewebe mit reichlichen Riesenzellen umgeben sind und nach oben und seitlich bis dicht an die Oberfläche reichen, während sie nach unten, im Bogen das Oval schliessend, nur an die oberflächlichen Schichten der Haube angrenzen, ohne hier irgend wie tiefer einzudringen.

In den beiderseitigen Nn. und Tracti optici konnten weder Entzündungs- noch deutliche Degenerationserscheinungen nachgewiesen werden.

Der Sectionsbefund war somit etwas überraschend. An Stelle des erwarteten Basaltumors in der Nähe des Chiasma bestand nur an der ganzen Basis des Gehirns ein ausserordentlich starkes, milchiges Infiltrat der weichen Hirnhaut und Arachnoidea, ein Infiltrat, in dem die einzelnen basalen Gehirnnerven eingebettet lagen. Um das Chiasma herum war das Exsudat von sulziger Beschaffenheit und so stark und reichlich vorhanden, dass es bei oberflächlicher Betrachtung zunächst wirklich den Eindruck einer speckigen Geschwulst dieser Gegend machte. Einigermassen deutlich trat hier nur die Configuration des Chiasma nerv. opt. hervor, alles andere an Nervenfasern war mit dem Exsudate verbacken.

Unzweifelhaft hatten die Nervi abducentes durch dieses Basalexsudat gelitten, und erklärt sich daraus gewiss auch die von uns am Patienten beobachtete beiderseitige Erscheinung von Lähmung und Parese derselben. Dass Basalexsudate überhaupt die verschiedensten Augenmuskelreizungen und Lähmungen machen können, sehen wir ja fast in der Mehrzahl der Kinder, die an Meningitis tuberculosa zu Grunde gehen, wenn sie mit stark verstellten Augenachsen und differenten Pupillen, wie mit in weite Fernen schweifendem Blick daliegen. Das Auftreten einer allein bestehenden doppelseitigen Abducenslähmung bei Meningitis ist allerdings eine grössere Seltenheit, doch habe ich vor einiger Zeit mich genau von derselben Erscheinung auch in einem anderen Falle überzeugen können, wo die Section nichts ausser basilärer Meningitis ergab, und zwar mit einem im Allgemeinen nicht so stark wie im vorliegenden Falle ausgesprochenen Infiltrate.

Ausser unserer Basalmeningitis fand sich nun aber noch der Solitärtuberkel, in den die Corpora quadrigemina aufgegangen waren und dessen Vorhandensein bei Lebzeiten des Patienten uns völlig entgangen war, weil ja auch keinerlei der uns geläufigen Symptome der Vierhügeltumoren darauf hingewiesen hatten. Es ist das ein Umstand von grossem klinischen Interesse, weil

erstens ein so ausschliesslich auf die Vierhügelplatte allein beschränkter Tumor meines Wissens noch nicht beschrieben worden ist und andrerseits die Autoren geneigt sind, speciell in die Vierhügelkörper den Sitz verschiedener Functionen zu verlegen.

Entsprechend dem anatomisch festgestellten Zusammenhang der vorderen Vierhügelkörper durch Faserzüge aus der Sehstrahlung mit dem Hinterhauptlappen einerseits und durch abwärts ziehende Fasern aus den vorderen Vierhügelkörpern zum Tractus opticus andrerseits [Edinger*)] hat man zunächst auch Sehstörungen bei Gewächsen des Vierhügelgebietes in Verbindung gesetzt mit der Erkrankung speciell der vorderen Hügelreihe, ja Bechterew**) liess auf Grund seiner Thierversuche Zerstörung des vorderen Hügels mit vollständiger Erblindung verknüpft sein. Luciani und Sepilli[13]) schrieben der vorderen Vierhügelreihe einen wichtigen Antheil zu am Zustandekommen der Gesichtsempfindung. Dagegen sehen Henschen[14]), Flechsig[15]) und v. Monakow*) in neuerer Zeit die Bedeutung der Vierhügelkörper nur als Reflexcentrum an, das die Aufgabe hat, den Anschluss der Sehbahn an die in der Haubenregion dicht unterhalb der Vierhügelplatte gelegenen Nervenkerne der Augenmuskeln zu vermitteln. Klinisch sieht aber auch Oppenheim (l. cit.) das Auftreten von Amblyopie bei Vierhügeltumoren nicht immer als Folge etwa vorhandener Neuritis optica oder des Hydrocephalus int. an, sondern hält es „für nicht unwahrscheinlich, dass die Affection der Vierhügel selbst, und zwar speciell die der vorderen, Amblyopie hervorrufen kann, sei es, dass die Vierhügel selbst eine Station der optischen Leitung bilden, sei es, dass die Gewächse dieser Gegend auf die benachbarten Ganglien und Faserzüge der Sehbahn einwirken."

Die Sehstörung in unserem Falle kann schwerlich als Amblyopie centralen Ursprungs angesprochen werden, zumal in Anbetracht der characteristischen Neuritis optica, die bestanden

---

*) Edinger (4), l. c. pg. 266.

**) Bechterew, cit. nach Weinland, Ueber einen Tumor der Vierhügelgegend. Arch. f. Psych. Bd. 26. pg. 374.

[13]) Luciani und Sepilli, Die Localisat. auf d. Grosshirnrinde. Lpz. 1886, cf. Schm. Jahrb. Bd. 211, pg. 81.

[14]) Henschen, Pathol. des Gehirns, 2. Bd. Upsala 1890—92.

[15]) Flechsig, Neurolog. Centralbl. 1890.

*) v. Monakow (8). L. c. Arch. f. Psych. 1895, Bd. 27, pg. 474 u. ff.

hat, trotzdem allerdings am anatomischen Präparat mikroskopisch noch keine Degeneration der Nervenfasern vorgefunden wurde.

Während der ganzen ersten Zeit der Hospitalbeobachtung waren ja überhaupt keine auffälligen Sehstörungen bei Nah- und Fernsehen constatirt worden. Am 1. Februar, 14 Tage vor dem Tode des Patienten, also zu einer Zeit, wo der Tuberkel gewiss längst ausgebildet dalag und die Erscheinungen der Basalmeningitis sich ausgiebig geltend machten, constatirte Dr. Kubli zugleich mit der bestehenden Abducenslähmung und Neuritis optica, dass der Knabe bequem auf 10 Meter Entfernung Finger zählte. Erst bei weiter fortschreitender Benommenheit des Sensoriums nimmt dann beim Patienten mit dem Nachlassen der Fähigkeit, zu fixiren, auch die Sehkraft immer mehr ab.

Ich bin daher geneigt, die Herabsetzung der Sehschärfe dieser Art, wenn auch nicht als Terminalerscheinung, so doch als Folge der durch das Basalexsudat bewirkten Neuritis optica anzusehen.

In der Litteratur finden sich noch andere bei Vierhügeltumoren beobachtete und speciell in die vorderen Vierhügelkörper verlegten Symptome erwähnt, wie Aufhebung des Pupillarreflexes (Leube)[16]) und Pupillenstarre bei Accommodation (Weinland)[17]), ferner Affection eines speciell hier angenommenen Centrums für associirtes Heben und Senken des Blickes (Wernicke)[18])**).

In unserem Falle kamen auch diese Erscheinungen alle nicht zur Beobachtung.

Was nun die hinteren beiden Vierhügelkörper betrifft, so ist ihre Function verhältnissmässig noch weniger aufgeklärt. Klinisch hat Nothnagel[19]) dem hinteren Paar der Vierhügel

[16]) Leube, Diagnostik der inneren Krkh., Bd. II, 1893, pg. 178.

[17]) Weinland, Ueber einen Tumor der Vierhügelgegend. Arch. f. Psych., Bd. 26.

[18]) Wernicke, Lehrb. der Gehirnkrankheiten, 1881 pg. 84.

**) Bemerkung. In einer Arbeit von Prus (Wiener kl. Wochenschr., 1899, No. 45) finden sich Angaben über die leider nur in allzugrosser Mannigfaltigkeit durch electrische Reizversuche an den Corpora quadrigemina bei Thieren von verschiedenen Autoren und von ihm selbst eruirten resp. vermutheten Centren in den vorderen und hinteren Vierhügeln. Gegen die Arbeit von Prus wendet sich Bernheimer (ebendaselbst No. 52), welcher speciell die Irrigkeit der angeblich bewiesenen Anschauung Adamük's über das Bestehen eines Centrums für synergische Augenbewegungen in den vorderen Vierhügeln hervorhebt.

[19]) Nothnagel, Ueber Tumoren der Vierhügelregion. Wiener med. Presse, 1889, 3. Ref. Neurolog. Centralblatt, 1889, pg. 304.

specifischen Einfluss auf die Coordination der Bewegung zugeschrieben und bringt, ebenso wie Leube (l. cit.) u. A., ihre Erkrankung mit der Ataxie in Zusammenhang. Andere Autoren haben diese Ansicht nicht getheilt und den Sitz der statischen, cerebellaren Ataxie, wenn sie bei Vierhügeltumoren vorhanden war, tiefer verlegt in den rothen Kern oder die Bindearmkreuzung, als in directer Verbindung stehend mit dem Kleinhirn, dafür verantwortlich gemacht; auch wurde das Zustandekommen der Ataxie lediglich durch Druck auf das Kleinhirn erklärt, während Bruns*) manches dafür zu sprechen schien, dass die „cerebellare" Ataxie eigentlich eine bulbäre sei, durch Druck des Tumors auf die Medulla oblongata bedingt. Neuerdings aber hat Bruns[20]) in eingehender Studie über die anatomischen Beziehungen des Kleinhirns zum übrigen Nervensystem den Begriff cerebellarer Ataxie wieder völlig restituirt. Er verlegt den eigentlichen Sitz der Ataxie in jedem Falle ins Cerebellum und macht für ihr Auftreten bei Vierhügeltumoren die Läsion der vom Corpus dentatum cerebelli durch die Bindearmkreuzung zum rothen Kern und Thalam. opt. hinziehenden Bahn verantwortlich.

Der in unserem Falle speciell nur auf die Corpora quadr. beschränkte Tuberkel hat jedenfalls auch keinerlei Erscheinungen von Ataxie gezeigt.

Ein zweites, in die hinteren Vierhügelkörper verlegtes Symptom, das scheinbar seine anatomische Begründung hat, ist eine Gehörsstörung im Sinne von Harthörigkeit, Taubheit. Klinisch hat Weinland (l. c.) mit besonderem Nachdruck darauf hingewiesen.

Auf Grundlage der anatomischen Untersuchungen von Flechsig[21]), Bechterew[22]), v. Monakow[23]) ist ein Zusammenhang der Rinde des Temporalhirns mit dem Corpus geniculatum internum und von diesem durch den hinteren Hügelarm mit dem Corp. quadrig. post. festgestellt; letzteres aber steht durch Vermittelung der lateralen Schleife mit dem N. acusticus in Verbindung (Flechsig, Bechterew). Diese Untersuchungen sind

---

*) Bruns (10) l. c., pg. 319.

[20]) Bruns, Der heutige Stand uns. Kenntnisse von den anat. Beziehungen des Kleinhirns etc. Berl. kl. Wochenschr., 1900, 25 u. 26.

[21]) Flechsig, Neurolog. Centralbl. 1886, No. 23 u. 1890, No. 4.

[22]) Bechterew, ibidem 1885, No. 15, pg. 357.

[23]) v. Monakow, Striae acusticae und untere Schleife. Arch. f. Psych. XXII. Heft 3 u. ibidem Bd. XXVII, pg. 467 u. ff.

allerdings nicht als abgeschlossen zu betrachten, auch ist die physiologische Bedeutung speciell der hinteren Vierhügelkörper für den Hörakt noch nicht klar gestellt. Haben sie nicht vielleicht, analog dem Verhältniss der vorderen Vierhügelkörper zur Sehbahn, auch den Zweck eines Reflexanschlusses an andere Nervenelemente im Vierhügelgebiet — zunächst an die Augenmuskelkerne, um die Gehörsbahn resp. die Gehörseindrücke mit Augenbewegungen in Connex zu bringen? Oder sind die hinteren Vierhügelkörper an und für sich wirkliche Vermittler von Gehörseindrücken vom N. acusticus zur Grosshirnrinde hin (Weinland l. c.)?

In letzterem Falle ist diese Bahn jedenfalls doch nicht die einzige, denn Gehörsstörungen sind zwar bei Vierhügeltumoren oftmals beschrieben worden, aber ebenso häufig fehlten sie auch. In denjenigen Krankengeschichten schliesslich, wo Gehörsstörungen angeführt sind, lässt sich auch nicht immer, zumal bei vorhandenen grösseren Tumoren, die zum Theil das Vierhügelgebiet überschritten, Compression und Ergriffensein des bedeutsamen Corp. genicul. int. oder Druck auf die Medulla und Fernwirkung auf den N. Acusticus absolut ausschliessen.

In unserem Falle ist trotz der Affection der hinteren Vierhügelkörper jedenfalls keine Gehörsstörung constatirt worden. Ebenso fehlten merkliche Störungen auch bei den übrigen vier kleineren Patienten, von denen oben die Rede war.

Nachdem wir somit weder Seh- und Pupillarstörungen noch Blicklähmung bei Auf- und Abwärtsbewegung der Bulbi für die afficirten vorderen Vierhügelkörper, ebenso wenig wie eine etwaige Ataxie und Gehörsstörung für die ergriffenen hinteren beiden Vierhügelkörper in unserem Falle in Anspruch zu nehmen hatten, fragt es sich, welche anderen Erscheinungen dann die Affection unserer Vierhügelplatte zur Folge hatte?

Erinnern wir uns dabei der ersten und eine Zeit lang einzigen Symptome, die der Kranke, als er noch umher ging, darbot. Es waren das, abgesehen von Kopfschmerz und Erbrechen, jene auffallende, wenn auch wechselvolle Herabsetzung der Sensibilität für Schmerzempfindung (nicht aber für thermische Reize) an den Armen und die mit den Anfällen von Kopfschmerz sich immer wiederholenden in den Rücken, speciell in die Gegend der Brustwirbelkörper, ausstrahlenden Schmerzen, die nach dem Benehmen und Angeben des Knaben ausserordentlich vehement waren und bis zum Tode anhielten. Es ist nun durch anato-

mische und experimentelle Untersuchungen, namentlich von Edinger (l. c. pg. 370) und v. Monakow*) dargelegt worden, dass die Schleife, speciell die mediale (wie schon angegeben) sensorische Bahnen aus den Kernen der Hinterstränge hinauf zum Mittelhirn (bis in den vord. Vierhügelkörper beiderseits) und zum Thalamus führt mit wahrscheinlicher Verbindung von dort zur Hirnrinde. Obersteiner**) führt noch an, dass die mediale Schleife als sensible Bahn spinalwärts, abgesehen vom Zusammenhang mit den Kernen der Hinterstränge, wahrscheinlich auch aus der Substantia gelatinosa der spinalen V. und IX. Wurzel Fasern erhält — doch fehlten uns vorläufig noch hinreichend fundirte Anschauungen über den Verlauf der Leitungsbahnen für die Hautsensibilität.

Auf Grundlage dieser Angaben möchte ich unsere Sensibilitätsstörung sowohl, als auch namentlich die in die Brustwirbelsäule ausstrahlenden Schmerzen sehr wohl mit einer Affection der Schleifenbahn in Zusammenhang bringen und diese Erscheinung somit als das in unserem Falle einzige sich auf die Läsion der Vierhügelkörper beziehende Symptom deuten, zumal als die Annahme etwaiger meningealer Reizerscheinungen nicht ausreichend scheint, bei unserem Patienten selbst auch nur den mit so grosser Beharrlichkeit wiederkehrenden und immer in dieselbe Gegend ausstrahlenden Rückenschmerz zu erklären. Diese so präcise ausgesprochene Erscheinung habe ich jedenfalls sonst nie bei anderen an Basalmeningitis zu Grunde gegangenen Kindern beobachtet.

Wir haben Gelegenheit gehabt, an der Hand obiger fünf Krankengeschichten die meisten der in der Literatur angegebenen Symptome von Tumoren der Vierhügelgegend zu erörtern.

Die Lage dieses Gehirntheiles zwischen Grosshirn, Kleinhirn und Rückenmark resp. Varolsbrücke eingeschaltet und seine ausgiebigen Beziehungen zu diesen allen, die bei Erkrankung des Mittelhirns direkt oder indirekt in Mitleidenschaft gezogen werden, erklärt die grosse Anzahl der von den verschiedenen Autoren beschriebenen Erscheinungen: Kopfschmerz, Erbrechen. Augenmuskellähmungen N. oculomotorii, N. trochlearis, ja N. abducentis; reflectorische Pupillenstarre und associirte Blicklähmung, Nystag-

*) v. Monakow (8) l. c. Arch. f. Psych. XXVII. pg. 436.

**) Obersteiner (5) l. c. pg. 344.

mus. Schwindel, taumelnder Gang, resp. Gangstörung im Sinne der cerebellaren Ataxie. Lähmung des N. facialis, Lähmung der Extremitäten, event. Tremor derselben — permanent oder nur bei Intention von Bewegung, auch Bewegungsstörung im Sinne der choreatischen; Contracturbildung der gelähmten Glieder. Sensibilitäts- und vasomotorische Störungen. Dysarthrie und Dysphagie. Schliesslich Gehörstörungen und Abnahme des Sehvermögens; Veränderungen am Augenhintergrunde als Neuritis opt., Stauungspapille und Atrophie des Sehnerven u. a. m. Die Gesammtzahl der veröffentlichten Symptome wirkt geradezu verwirrend, zumal als die meisten derselben sich auch bei Affection der anderen Gehirntheile wiederholen und nichts speciell Charakteristisches gerade für das Mittelhirn bieten. Dieser Umstand legt nun entschieden die Nothwendigkeit nahe, eine strenge Sichtung zu üben zwischen eigentlichen Herdsymptomen und Druckerscheinungen auf Nachbarorgane — sogenannten Nachbarschaftssymptomen, Fernwirkungen und Allgemeinerscheinungen etc., denn nur ein nach Möglichkeit klares Auseinanderhalten dieser kann uns vor Verwechselungen und Fehldiagnosen schützen.

Es kann daher nicht Wunder nehmen, wenn Nothnagel[24]) es gewagt hat, aus dem ganzen Reichthum der Symptome zwei herauszugreifen und nur diese bei allgemein bestehenden Anhaltspunkten für einen Tumor cerebri als pathognomonisch für eine Vierhügelgeschwulst hinzustellen. Es sind das nach Nothnagel:

1. Ein unsicherer schwankender Gang, besonders wenn er als erstes Symptom erscheint.

2. Damit verbunden eine Ophthalmoplegie, die beide Augen, aber nicht ganz symmetrisch und nicht alle Muskeln in gleichem Grade befällt; hier besteht eine besondere Prädilection für die Musculi recti sup. u. inf.

Alle übrigen Symptome sind nebensächlich oder Complicationen.

Von diesen Thesen bestritt Bruns[1]) hinsichtlich der Differentialdiagnose zwischen Vierhügel- und Kleinhirntumoren an der Hand zweier beschriebenen Fälle die erste und beanspruchte den Beginn mit Ataxie, im Gegensatze zu Nothnagel, gerade für Kleinhirntumoren, während Beginn mit Ophthalmoplegie für Vierhügeltumor spreche.

---

[24]) Nothnagel, On the diagnosis of the corpora quadrigemina. Brain 1889. Juliheft. Ref. Neurol. Centralbl. 1889 pg. 616.

[1]) Bruns (10) l. c. pg. 318.

Durch eine solche Reducirung vieler fraglichen und zufälligen Symptome durch Nothnagel auf 2 absolut pathognomonische wäre immerhin für die Diagnose viel gewonnen, wenn nur dieselben sich in jedem Falle einer Vierhügelgeschwulst auch als wirklich eintreffend erwiesen. Unsere letzte Krankengeschichte (Fall V) zeigte uns aber das unzweifelhafte Fehlen sowohl eines schwankenden, ataktischen Ganges als auch einer Oculomotorius-Ophthalmoplegie, — und nichts destoweniger handelte es sich ja doch um einen Vierhügeltumor.

Daraus geht hervor, dass die Thesen Nothnagel's, auch in durch Bruns veränderter Form, offenbar nicht ausreichend sind. Sie beziehen sich im Grunde genommen auch nur auf einen Theil der ganzen Vierhügelparthie, auf die Haubenregion; bleibt diese intact, so fallen auch sie, die pathognomonischen Symptome der Vierhügelerkrankung weg, und der Diagnose ist dadurch sofort der ganze Boden entrissen.

Mir scheint daher, dass das Bestreben, möglichst wenige, aber sichere pathognomonische Symptome für eine Geschwulst der Vierhügelgegend aufzustellen, an der zu allgemein gehaltenen Fassung des anatomischen Begriffes „Vierhügel“ scheitert. Soll dem zweckentsprechend vorgebeugt werden, so müssen wir die einzelnen functionell geschiedenen Gebiete derselben: a) den Hirnschenkelfuss, b) die Haubenregion und c) die Vierhügelplatte (das Mittelhirndach) streng auseinander halten und für jedes derselben sein eigenes pathognomonisches Symptom aufzustellen suchen. Dann entgeht uns die Diagnose Vierhügeltumor weniger leicht, mögen auch bei Ergriffensein nur eines dieser Theile die anderen beiden ungestört fortfunctioniren.

Im Nachfolgenden gebe ich den Versuch wieder an der Hand des bis jetzt anatomisch und klinisch Feststehenden ein solches Schema zur Diagnose einer Vierhügelgeschwulst aufzustellen:

ad a. Eine Affection des ventralsten Theiles der Vierhügelgegend des Hirnschenkelfusses mit seiner Pyramidenbahn involvirt eine Lähmung der Extremitäten zunächst immer auf der gekreuzten Körperhälfte. Die Lähmung geht Hand in Hand mit Rigidität und Contracturbildung. Bei Ausbreitung der Geschwulst über die Medianlinie werden auch die Extremitäten der anderen Körperhälfte von der Lähmung betroffen werden.

ad b. Eine Läsion der Haubenregion in ihrem dorsaleren Theile, wo die Augenmuskelkerne lagern, veranlasst als sicheres Symptom die gleichseitige Lähmung der extra- und intraocularen Augenmuskeln des N. oculomotorius in unregelmässiger Aufeinanderfolge, event. auch Lähmung des N. trochlearis. Die Lähmung geht, ehe sie noch auf dem einen Auge abgeschlossen, auch auf das andere über.

Diesem Symptom anzureihen, aber mit demselben nicht auf gleiche Stufe zu stellen sind Gangstörungen als cerebellare Ataxie (Bahnen vom Kleinhirn durch die Bindearmkreuzung zum Nucleus ruber — in den ventralsten Schichten der Haube), event. auch Sensibilitätsstörungen (mediale Schleifenbahn); letztere Erscheinung kann auch fehlen, da sensible Bahnen bei Intactsein der Endstationen ihre Leitungsfähigkeit bekanntlich nicht so leicht einbüssen als motorische.

ad c. Die Vierhügelplatte (corpora quadrigemina per se) bietet Schwierigkeit in der Aufstellung eines pathognomonischen Symptoms. Kleine Tumoren können hier vielleicht auch ganz ohne Erscheinungen bestehen. Durch weitere Erfahrungen wäre festzustellen, ob nicht durch Affection der Vierhügelplatte Sensibilitätsstörungen und in die Brustwirbelsäule ausstrahlende Schmerzen (analog dem oben beschriebenen Fall V) veranlasst werden, zumal die sensible Schleifenbahn im vorderen Vierhügelkörper eine theilweise Endstation findet. Gehörstörungen im Sinne von Schwerhörigkeit sind für die hinteren Vierhügelkörper wohl nur mit Reserve anzusprechen; am wahrscheinlichsten ist, dass sie Nachbarschaftssymptome nächster Nähe sind (Corp. geniculatum mediale?)

Das wichtigste Merkmal für eine Geschwulst der Vierhügelgegend wird immer die Coincidenz womöglich zweier Hauptherdsymptome sein, die sich auf 2 aneinander grenzende Regionen der Vierhügelgegend beziehen — so namentlich successive Kernlähmung der Augenmuskeln (Ophthalmoplegia nervi oculomotorii) und Lähmung der Extremitäten der gekreuzten Körperhälfte.

Bei allen genannten Localsymptomen gilt noch als nothwendiges Postulat das Vorhandensein von Allgemeinerscheinungen, die auf das Bestehen eines Tumor cerebri hinweisen.

Unter diesen sogen. Allgemeinerscheinungen spielen Kopfschmerz, Erbrechen und Veränderungen am Augenhintergrunde die Hauptrolle. Aus ihrem Verhalten allein können sich übrigens,

wie mir scheint, auch schon nicht unwesentliche Schlüsse ergeben für die namentlich schwierige Differentialdiagnose zwischen Vierhügel- und Kleinhirntumoren.

Kleinhirnerkrankungen können ja, wie betont wird, ganz dieselben Erscheinungen machen als Vierhügelerkrankungen: Ataxie, Schwindel, Augenmuskellähmungen, Hemi- und Paraparesen und -plegien mit Rigiditäten, Sensibilitätsstörungen, Schwerhörigkeit etc. Nun weist Bruns*) allerdings darauf hin, dass bei Kleinhirntumoren die Ataxie als wichtigstes Kleinhirnsymptom in den Vordergrund trete und meist erst auf die Ophthalmoplegie folgen dürfte, umgekehrt wie bei Vierhügeltumoren. Das differente Verhalten der Allgemeinerscheinungen kommt der Differentialdiagnose aber auch zu Hülfe.

Da ist zunächst der Kopfschmerz bei Vierhügeltumoren durchaus nicht so intensiv und häufig, er ist auch nicht gerade localisirt auf den Hinterkopf, wo er sich bei Kleinhirntumoren so hartnäckig hält. Das Erbrechen scheint bei Vierhügeltumoren, wie auch in unseren Fällen, meist nur zu Beginn der Erkrankung eine Zeit lang vorhanden zu sein, im weiteren Verlauf wiederholt es sich seltener, es sei denn erst subfinal. Bei Kleinhirntumoren kommt es sowohl zu Anfang als auch im weiteren Verlauf immer wieder vor, manchmal periodisch und mehrmals täglich, wobei, wie ich es bei einem 7jährigen Mädchen sah, unabhängig von gerade vorhandenem oder nicht vorhandenem Kopfschmerz, ganze Portionen sehr leicht erbrochen wurden. Dann setzte das Erbrechen auch wieder einige Wochen ganz aus. Am ehesten kam es beim Aufrichten aus der Ruhelage vor, verbunden mit sich einstellendem Schwindel aber auch bei ruhigem Liegen oder Sitzen.

Von Wichtigkeit bei der Differentialdiagnose ist dann auch namentlich das Verhalten der Augen und des Augenhintergrundes. So macht, um zunächst vom äusseren Auge zu reden, das Schielen bei Kleinhirntumoren, wenn es vorhanden, nicht den Eindruck, wie ich mich in einigen Fällen davon überzeugen konnte, dass es auf ausgesprochener Lähmung von Augenmuskeln beruhe, namentlich nicht in dem Sinne, wie wir die schweren nucleären Lähmungen der einzelnen Augenmuskeln bei Vierhügeltumoren sehen und unter ihnen immer in erster Reihe die Ptosis. Bei Kleinhirnerkrankungen war es

*) Bruns (10), l. c.

eher, als handelte es sich nur um Paresen der Muskeln, um erschwerte Bewegungen des ganzen Bulbus, wie wenn es den Muskeln blos an stärkerer Innervation fehlte. Oder das Schielen war ein periodisches, combinirt mit einer durchaus überwindlichen Zwangseinstellung des Bulbus nach der einen Seite; dann handelte es sich auch wieder um den Ausfall einer gewissen Blickrichtung. Bei einem meiner Patienten, einem $7^{1}/_{2}$jährigen Knaben, mit einem etwa hühnereigrossen käsigen Tumor, der fast die ganze linke Kleinhirnhemisphäre (exclusive Wurm) einnahm, hatten bis zum Tode auch gar keine Augenmuskelstörungen bestanden. Es ist erklärlich, warum deshalb Bruns*) neuerdings bei Aufzählung der constantesten Kleinhirnsymptome nicht von Augenmuskellähmungen spricht, sondern nur „Veränderungen in der Stellung der Augenaxen und nystagmische Zuckungen, vielleicht auch gewisse Blicklähmungen“ anführt.

Nicht geringer ist die Bedeutung des Augenhintergrundbefundes, sowohl als Allgemeinsymptom eines Gehirntumors, wie auch differentialdiagnostisch verwerthbar zwischen Kleinhirn- und Vierhügeltumoren — wenigstens bei Kindern. Ich war in der glücklichen Lage, alle interessanten Nervenfälle des Elisabethkinderhospitals im Laufe der Jahre immer von autoritativer Seite untersucht und ophthalmoscopirt zu sehen durch Herrn Dr. Kulbi, der sich stets bereitwillig consultiren liess.

Im Allgemeinen muss nun bemerkt werden, dass Stauungspapillen bei Kindern sehr selten vorkamen, es handelte sich gewöhnlich um eine Neuritis oder Atrophia n. optici. Garnicht selten verliefen aber grössere käsige Tumoren verschiedener Gehirngegenden, so der Vierhügel, des Thalamus, des Hinterhauptlappens, ganz ohne Veränderungen am Augenhintergrunde, — niemals fehlte jedoch eine Neuritis oder Sehnervenatrophie in Fällen, die sich als Kleinhirntumor erwiesen.

Die mir augenblicklich zur Hand liegenden 5 Krankengeschichten von Tumor cerebelli mit Augenhintergrunduntersuchung (Dr. Kubli) ergeben Folgendes:

$7^{1}/_{2}$jähriger Knabe J. A.	Neuritis optica utriusque oculi.	Pat. zählt Finger auf 10 m Entfernung
$4^{1}/_{2}$jähriger Knabe S. D.	Neuritis opt. utriusque oc. + Atrophia n. opt. oc. sin.	Pat. sieht nichts.

*) Bruns (20), l. c.

7jähr. Mädchen E. Sch.	Neuritis opt. regrediens in Atrophiam utriusque oc.	Pat. sieht nur Schattenbewegungen der Hand.
7jährig. Mädchen A. T.	Atrophia n. opt. utr. oc.	Sieht nichts.
7jähriger Knabe E. E.	Atrophia n. opt. utr. oc.	Sieht nur sehr wenig mit dem linken Auge.

Im Gegensatze zu diesem durchweg positiven Befunde am Augenhintergrunde bei Kleinhirntumoren ergaben unsere 5 oben beschriebenen Vierhügeltumoren Folgendes:

I. Fall 3jähriger Knabe.	Augenhintergrund normal (wiederholte Untersuchungen.)	Sehen normal*).
III. „ 1 J. 7 M. a. „	Augenhintergrund normal.	Pat. sieht u. fixirt schlecht.
III. „ 4jähriger „	Augenhintergrund normal.	Sehen normal*).
V. „ 1 J. 4 M. a. „	Augenhintergrund normal.	Sehen normal*).
V. „ 5jähriger „	Neuritis optica utriusque oculi.	Pat. zählt Finger auf 10 m.

Unter den Vierhügeltumoren war somit nur ein Fall (V) mit einer Neuritis optica vergesellschaftet und diese war, wie wir oben darauf hingewiesen haben, schwerlich von der Vierhügelaffection als solcher abhängig, sondern ist mit dem überaus starken Basalinfiltrate, namentlich am Chiasma nerv. opticorum in Zusammenhang zu bringen resp. infolge desselben entstanden.

Ebenso verschieden wie der Augenhintergrund verhält sich aber auch der Gesichtssinn bei Kleinhirn- und Vierhügeltumoren. Die Sehkraft nimmt zeitig und rasch ab bei Kleinhirngeschwülsten, ja es kommt oft zu völliger Erblindung, während die Sehkraft bei Erkrankungen, die auf die Vierhügelregion beschränkt sind, intact bleiben kann, solange nicht anderweitige Momente hinzutreten. In unseren Fällen von Tumoren der Vierhügelgegend konnte nur ein Patient bei sonst normalem Augenhintergrunde schlecht sehen und fixiren. Der Tumor reichte hier (Fall II) eben cerebralwärts bis in die Thalamusgegend und die Capsula interna hinein, wo offenbar die Sehstrahlung aus dem Occipitallappen afficirt war. Bei den Kleinhirntumoren dagegen bestand in 4 Fällen zum Theil völlige Erblindung, zum Theil ein ganz

*) Der Ausdruck „Sehen normal“ ist hier nur innerhalb derjenigen Grenzen aufzufassen, als die äussere Beurtheilung dieser kleinen Patienten diese Schlussfolgerung ergab.

minimales Sehen, und in einem Falle nur konnte Patient noch auf 10 m Finger zählen.

Die in der Litteratur beschriebenen Fälle von Vierhügeltumoren lassen sich bei weitem nicht in toto zur Bekräftigung des von mir hinsichtlich der Veränderungen des Augenhintergrundes Gesagten heranziehen. In einigen Fällen fehlt überhaupt die Angabe eines sicheren ophthalmoskopischen Befundes, in dem bei weitem grösseren Theile der Krankengeschichten findet sich aber das Bestehen einer Neuritis optica oder Stauungspapille wohl verzeichnet, doch ist nicht ausser Acht zu lassen, dass durchaus nicht alle von diesen Fällen hinsichtlich der Beurtheilung unserer Frage einwandsfrei sind, sei es wegen zu grosser räumlicher Ausdehnung der Geschwulst bei Mitaffection von Nachbarorganen, besonders des Thalamus opt. sammt Capsula interna oder des Kleinhirns, oder auch nur wegen Druckerscheinungen, bestehenden starken Hydrocephalus u. s. w. Als mehr reine Fälle von Vierhügelgeschwulst mit normalem Augenhintergrundbefund sind zu erwähnen die Fälle von Taylor[25]) (ein 4jähriger Knabe), Goldzieher[26]) (ein 5jähriger Knabe), Bruns[*]) (2jähriger Knabe) und Ilberg[27]) (43jährige Frau mit einem Gumma der Vierhügel).

Dass eine Erkrankung der Vierhügelgegend per se keine Veränderung am Augenhintergrunde involvirt, zeigen auch zwei Fälle von Blessig[28]), die zwar nicht eine Geschwulst dieses Gebietes darstellen, sondern ein Mal einen haselnussgrossen Erweichungsherd im oberen Haubentheil bei einem 49jährigen Patienten, ein anderes Mal bei einem 68jährigen Patienten eine Obliteration der Arteria prof. cerebri dextra (Arter. cerebri prof.), welche ausser dem Vierhügelgebiet die optischen Ganglien (theilweise) und die gesammte Rinde des Hinterhauptlappens versorgt. Bei den durch die Gefässobturation in letzterem Falle veranlassten Vierhügelsypmtomen (Ophthalmoplegia dextra mit gekreuzter linksseitiger Hemiplegie) sammt einer linksseitigen homonymen Hemi-

---

[25]) Taylor, The Lancet. 1893. II. p. 1252.

[26]) Goldzieher, Ein Fall von tuberc. Geschw. in den Vierhügeln. Centralbl. für pract. Augenheilkunde. 1893. p. 44.

[*]) Bruns (10), l. c.

[27]) Ilberg, Ein Gumma in der Vierhügelgegend. Arch. f. Psych. Bd. 26. p. 323.

[28]) Blessig, Ein Beitrag zur topischen Diagnose der Gehirnerkr. auf Grund von Augenstörungen. St. Petersb. med. Wochenschr. 1897. No. 15.

anopsie (wegen Störung der Blutversorgung in der Sehsphäre des Hinterhauptlappens) fehlten jegliche Veränderungen am Augenhintergrunde, ebenso wie in Blessig's erstem Falle mit circumscriptem Vierhügelerweichungsherd.

Aus den Ausführungen über Augenhintergrundveränderungen und Sehstörungen lässt sich Folgendes resumiren: Die Bedingungen von Augenhintergrundveränderungen (Neuritis opt., Stauungspapille und Atrophie) bei Geschwülsten der Vierhügelgegend sind ebenso wie etwaige Sehstörungen nicht direct an die Erkrankung dieses Organs gebunden. Sie können daher auch, solange ein Tumor auf dieses Gebiet streng localisirt bleibt, ebenso gut fehlen — namentlich bei Kindern, deren noch elastische und nicht fest gefügte Schädelkapsel einen gewissen Grad von Hirndruck sehr wohl paralysirt. Bei Kleinhirntumoren sind dagegen Augenhintergrundveränderungen und Sehstörungen, auch bei Kindern, von weit constanterem und schon zeitigem Auftreten. Sie tragen hier mehr den Character eines Symptoms, das, wenn nicht direct durch die Erkrankung des Kleinhirngewebes selbst gegeben, doch als nächste indirecte Folge derselben unumgänglich eintritt.

Die Bedingungen dazu liegen unzweifelhaft in Momenten, die einer Steigerung des intracraniellen Druckes bei Kleinhirntumoren ganz besonders förderlich sind. Zunächst ist es hier, wie auch Oppenheim*) darauf hinweist, die Nähe der Plexus chorioidei. Nicht von geringerer Bedeutung aber dürfte auch die Nähe des Foramen Magendie am unteren Winkel der Rautengrube und die der Aperturae laterales sein, dem seitlichen Winkel der Rautengrube entsprechend, an der Uebergangsstelle des IV. Ventrikels in die Seitenventrikel. Alle drei Aperturen, deren Ränder vom verlängerten Mark einerseits und von entsprechenden Theilen der vorderen Fläche des Kleinhirns andrerseits gebildet werden, stellen ja für den Liquor cerebrospinalis die einzigen Communicationsöffnungen dar zwischen Hirnventrikeln und Subarachnoidalraum des Gehirns und Rückenmarks [Axel Key und Retzius [29]].

*) Oppenheim (9), l. cit.

[29]) Axel Key und Retzius, Nord. Medicinsk. Arkiv. 1874. Bd. VI. No. 5 cit. nach Ssokolow, Chirurg. Eingriffe bei der Behandlung v. Mening. tub. Arch. für Kinderheilk. XXVIII. p. 25.

Das mit seiner hinteren Fläche in die starre knöcherne Schädelgrube gelagerte Kleinhirn dürfte nun bei Vergrösserung seines Volumens durch einen Tumor einen Druck in der Richtung seiner freieren vorderen Fläche auf das verlängerte Mark und das Grosshirn hin geltend machen und wird durch Compression des Plexus chorioideus im Ventric. quartus und namentlich in den Ventriculi laterales eventuell die Entstehung eines Hydrocephalus internus beschleunigen. Der erhöhte intracranielle Druck wird sich auszugleichen suchen mit dem Druck in den Subarachnoidalräumen. Findet aber durch die Volumenzunahme des Kleinhirns eine Verlegung oder Verengerung der seitlichen Aperturen oder des Foramen Magendie statt, so entstehen Störungen in dem raschen Ausgleich von Druckschwankungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Und mögen dieselben auch nur temporärer Natur sein, bis die Druckschwankung sich doch wieder ausgleicht, so wird die Gefässcongestion und der Hydrops der Ventrikel und somit der ganze intracranielle Druck dabei nur immer mehr gesteigert.

Bei der existirenden Verbindung aber des Subarachnoidalraumes mit dem Lymphscheidenraum des N. opticus wird unter obigen Umständen auch eine Schädigung dieses Nerven nicht ausbleiben — möge dieselbe nach Graefe[31]) u. A. durch Druck, als mechanisches Moment, oder nach Leber[32]), Deutschmann[33]) u. A. durch Anstauung im Nervenscheidenraum von Entzündungserregern und Toxinen zu Stande kommen, die, von der Neubildung herrührend, sich der unter hohem Druck stehenden Cerebrospinalflüssigkeit beimengen und zu einer Neuritis, Papillitis, Stauungspapille und Atrophie führen.

Zum Schlusse dieser Abhandlung möchte ich noch die Multiplicität der käsigen Geschwülste mit einigen Worten berühren. Wir sind ihr ja auch in unseren oben beschriebenen Fällen begegnet.

Die Multiplicität der Tuberkel bildet eine überaus häufige Erscheinung bei Kindern, so dass man bei der Diagnose eines käsigen Tumors eigentlich in der Mehrzahl der Fälle auf multiple Herde gefasst sein darf besonders bei Kindern bis zum 4. Lebens-

[31]) Graefe, Graefe's Archiv 1860, Bd. VII.

[32]) Leber, Ueber den Zusammenhang zwischen Neuritis opt. und intracran. Leiden.

[33]) Deutschmann, Ueber Neuritis opt. Jena 1887.

jahre, wo sich das procentuale Verhältniss der Solitärtuberkel zu multiplen Herden meinen Erfahrungen nach wie 1 : 2 stellt. Bei grösseren Kindern ist das Verhältniss geringer.

Gowers[34]) giebt an, dass in 83 von 183 Fällen ein einzelner käsiger Herd gefunden wurde, während es sich in den übrigen um mehrere (bis zu 20) handelte — was einem Verhältniss von 1 : 1,8 entspricht.

Einer meiner Patienten im Elisabethhospital, ein einjähriger Knabe, wies bei der Sektion auch die überraschende Anzahl von 23 einzeln differenzirbaren Tuberkeln auf von Erbsen- bis Haselnuss-, ja Wallnussgrösse. 8 Tuberkel entfielen allein auf das Kleinhirn. Sämmtliche Nähte des Schädels waren bei dem Kinde im Verlauf der klinischen Beobachtung nicht unerheblich auseinander gedrängt worden*). Eine solche Multiplicität ist freilich eine Seltenheit.

Wiewohl man die multiplen Herde über die verschiedenen Gebiete des Gehirns scheinbar regellos ausgestreut findet, wäre es jedenfalls interessant, festzustellen, ob nicht doch bei der Localisation der multiplen Bildungen im Allgemeinen eine gewisse Gesetzmässigkeit obwaltet.

Bei manchen Sektionen habe ich den Eindruck gewonnen, als wenn die multiplen Herde nicht selten gerade solche Gehirnparthien erfassen, die zunächst mit dem Orte der als primär anzunehmenden Affection durch Leitungsbahnen in engerer anatomischer resp. funktioneller Beziehung stehen. Vielleicht ist die einmal gesetzte Schädigung einer Leitungsbahn massgebend zur Entstehung neuer Herde in den Territorien ihres weiteren Verlaufes oder anderer mit ihr in Connex stehenden Leitungsbahnen, wobei die corticalen Gebiete scheinbar die bevorzugten sind?

So steht, um nur ein Beispiel heranzuziehen, in unserem Fall I das afficirte Wurzelfasergebiet des N. oculomotorius in der Haube des Vierhügels durch die Sehstrahlung in engerem Zusammenhange mit der Rinde des Hinterhauptlappens, welche beiderseits Tuberkelherde aufweist. Diese Erscheinung gewinnt an Bedeutung dadurch, dass in Fall II, wo es sich um einen gleich localisirten Primärherd handelte, auch wiederum der rechte Occipitallappen und zwar an der nämlichen Stelle einen käsigen

[34]) Gowers, cit. nach Oppenheim (9), pg. 17.

*) Erwähnenswerth ist, dass in diesem Falle noch 14 Tage vor dem Exitus letalis am Augenhintergrunde und an der Papilla nervi opt. keinerlei Veränderungen von Dr. Kubli constatirt werden konnten.

Herd aufweist. — Sollte diese Wiederholung ganz als Zufall gedeutet werden müssen?

Zu ihrer Erklärung können freilich auch andere Momente herangezogen werden, ich meine z. B. die einer Quelle entspringende Gefässversorgung und daher leicht zu Stande kommende Einschleppung von Infectionsstoffen in Gebieten, die gerade auch funktionell mit einander verwandt sind. In unserem Falle speciell ist es ja die Art. cerebri prof., welche ausser dem pedunculus auch die optischen Ganglien (theilweise) und die gesammte Rinde des Hinterhauptlappens versorgt [cfr. Knies[35]), Natanson[36])].

Im Sinne gewisser Gesetzmässigkeit sind sodann auch die nicht selten symmetrisch auftretenden Herdbildungen käsiger Tuberkel aufzufassen, von denen ich solche in den Hemisphären des Kleinhirns beiderseits, in beiden Thalami optici und den beiderseitigen Hinterhauptslappen hervorheben möchte.

Ich habe diesen Gegenstand nur ganz problematisch berühren wollen. Es dürfte aber eine dankbare Aufgabe künftiger Forscher sein, unter sicherer Begründung etwas Licht hinein zu bringen in die Frage multipler Tuberkelbildung sowie der Localisation eventuell zu erwartender Metastasen überhaupt bei Geschwulstbildungen im Gehirn. Bei käsigen Tumoren haben die multiplen Herde freilich nur theoretisch-diagnostisches Interesse, bei anderen Geschwulstarten aber, die operabel sind, wäre diese Frage auch von praktischer Bedeutung.

Kennt man die eventuellen Praedilectionsstellen secundärer Geschwulstbildungen eines diagnosticirten Primärherdes oder umgekehrt, so wird man nach eventuell entsprechenden Symptomen im Krankheitsbilde direct forschen und das Ergebniss, sei es nur bei der Indikation zu einer Operation in Frage ziehen oder bei der Operation selbst verwerthen können.

---

[35]) Knies, Beziehungen d. Sehorgans u. s. Erkr. zu d. übrig. Krankheiten, 1893, pg. 126ff.

[36]) Natanson, Augenkrankheiten in ihrer Beziehung . . . (russisch) 1895, pg. 139ff.

XIX.

Meningitis tuberculosa?

Casuistische Mittheilung.

Von

Med. Dr. JOSEF SALMON,
Kinderarzt in Prag.

Wenn eine Erkrankung mit der eben erwähnten Diagnose ihren Ausgang derzeit in Genesung nahm, so muss man sie unter die wenigen Fälle einreihen, die in der Litteratur als geheilt verzeichnet sind, und wegen dieser hochgradigen Seltenheit ist die Veröffentlichung einer ausführlichen Krankengeschichte wohl begründet und angezeigt. Wenn der Bericht über diesen seltenen Verlauf einer Krankheit im Jahrbuch für Kinderheilkunde eine Aufnahme gefunden hat, möge damit erklärt werden, dass sie ein jugendliches Individuum betrifft und dass diese Krankheit vorzugsweise im Kindesalter vorkommt und jeden Kinderarzt häufig in seinem praktischen Leben beschäftigt hat.

N. N., 22 Jahre alt, ledig, weibl. Geschlechts, lebhaften Temperaments, lustig, soll immer excentrisch gewesen sein; sie lernte fleissig singen, besuchte häufig das Theater, war eine eifrige Leserin und träumte nur von Theaterruhm; sehr vermögend, so dass alle Sorgen um die Existenz entfielen, brauchte sie sich um die Häuslichkeit nicht zu kümmern, was sie auch nur mit Widerwillen und nur manchmal that, und war durch ihre Liebhabereien (Musik, Gesang, Theater, Konzerte) so sehr in Anspruch genommen, dass sie kaum zur richtigen Zeit zur Ruhe und zum Essen kam. Samstag (12. 5. 1900) noch wohl aufgeräumt und gesund, war sie Abends im Theater, kam nach Hause, ass und trank wie gewöhnlich, ging zu Bette, schlief jedoch nicht; am nächsten Morgen beim Versuche, vom Bette aufzustehen, fiel sie, weil ihr der Fuss den Dienst versagte; sie blieb also im Bette liegen, nahm weder Speise noch Getränke zu sich, hat gebrochen und schlief auch die nachfolgende Nacht nicht; am Montag (14. 5.) wurde ich zur Kranken, die ich überhaupt zum ersten Male sah, berufen: Das Mädchen lag im Bette; sehr lang, bezw. hoch gewachsen, von ziemlich starkem Knochenbau, schwacher Muskulatur, geringem Fettpolster und sonst auch wenig entwickelt; die Farbe der Wangen wechselnd, bald roth, bald blassgelb;

Schlummersucht; sie antwortet auf laut gestellte Fragen sehr langsam und nicht korrekt, klagt über Kopfschmerzen und schläft wieder; aufgefordert, setzte sie sich im Bette auf; der Strabismus, den man auch im gesunden Zustande manchmal vorübergehend merkte, war heute auffallend und anhaltend; starke Hyperaesthesie der Haut; Schmerzen im Nacken; das Schlucken von Flüssigkeiten geht gut, das Gefühl von Hunger und Durst nicht vorhanden; Puls 48—52 in der Minute, Körpertemperatur 37,5° C. — Mit kleinen Veränderungen dauerte dieser Zustand mit Stuhlverhaltung bis zum 18. 5. Puls stets 48—52, Temp. 37,2, 37,3, 37,0; 36,8, 36,5, einmal gegen Abend 38,0, 37,1, 37,0); die Nächte waren sehr ruhig — unheimlich ruhig; in der Nacht incontinentia urinae und auch bei Tag, obwohl sie bei Tag das Gefühl von voller Blase hatte; der Stuhl wurde nur durch ein Klysma erzielt und war immer fest; Somnolenz die ganzen Tage.

Am 18. 5. war die Schlummersucht zwar noch da, aber geringer; die Kranke war besser gelaunt, machte ironisch-sarkastische Bemerkungen und wurde gleich wieder somnolent; doch nun stellten sich folgende Erscheinungen ein: Rechte Pupille grösser als die linke; die Kraftäusserung der rechten Hand auffallend geringer als die der linken; die Zunge hervorgestreckt weicht mit der Spitze immer nach links, die Hyperaesthesie der linken untern Extremität wich einer solchen in der rechten untern Extremität. Patientin verlangt nichts zu essen und zu trinken, doch nimmt sie die ihr dargereichten Speisen und Getränke, die bis jetzt aus flüssiger Nahrung und Wasser bestanden, gut und mit Appetit verzehrte sie ohne Schlingbeschwerden ein Hühnerhachée. Am 19. 5. Status idem, ebenso am 20. 5. Vormittags: Nachmittags besser gelaunt, geringere Somnolenz; was sie zu Mittag ass, weiss sie nicht; die untern Extremitäten gleich gut beweglich, die rechte in der Mittellinie der Wadengegend bei Druck sehr empfindlich; die sonstige Hyperaesthesie des Körpers auch der Nackengegend ist geschwunden; aufgefordert, setzt sich die Kranke im Bette auf und hält den Kopf aufrecht und gerade, jedoch nur eine kleine Weile; Puls 60, Temperatur 37,0. Am 21. 5. Vormittags Temperatur subnormal, Puls 48—52; was sie zum Frühstück nahm, wusste sie nicht, sonst ist sie nach einer sehr guten Nacht recht munter, die Zungenspitze geht immer nach links, die rechte Hand deutlich paretisch, die rechte Wade noch immer, aber weniger empfindlich, Kopfschmerz nur manchmal; processus mastoideus sin. bei Druck manchmal schmerzhaft, dann und wann eine Empfindlichkeit der Kopfnicker; die Kranke setzt sich ohne fremde Hülfe im Bette auf, sagt jedoch, dass sie den Kopf und Hals noch nicht drehen kann; Appetit gut, sie nimmt gerne Hühnerhachée, flüssige Nahrung und etwas Weinchaudeau. Nachmittags plötzlich Nasen-Rachen-Luftröhrenkatarrh mit reichlichem blutigen Schleimauswurf, Puls 60, Temperatur 37,8; sie hustet manchmal, und immer zeigt sich blutig gefärbter reichlicher Schleim. Am 22. 5.: In der Nacht gut geschlafen, der Husten verschwunden. Temperatur subnormal, Puls 48, unbedeutende Schmerzen in der Stirngegend; die paretischen Symptome anhaltend; die Urinentleerung geht normal vor sich, indem sie sich im Bedarfsfalle meldete; die Stimmung besser; sie setzt sich im Bette allein auf, liess sich untersuchen, reinigte sich die Zähne und den Mund sitzend; hat guten Appetit (Eier, Beefsteak, gekochtes Fleisch, Brei, Milch). Abends dieses Tages war sie namentlich lebhaft und konnte sich ohne Schwierigkeiten nach rechts

und links bewegen; noch unbesinnlich (was sie zu Mittag ass, wusste sie nicht); Puls 64, Temperatur 37,2. Am 23. 5. Gestern Abends kam sie spät in Schlaf, dafür schlief sie lange am Morgen, wusch sich und ist dann wieder ruhig auf der rechten Seite wie im gesunden Zustande liegend eingeschlafen, um erst recht spät und erquickt zu erwachen; Puls 60, Temperatur 37,2; die Zunge beim Herausstrecken mit der Spitze nach links, die rechte Hand zeigt mehr Kraft; Appetit gut; ihr Gedankengang noch nicht richtig. Die Zunge weiss belegt; nach einem Klysma ausgiebige Entleerung. — Um ihren Geisteszustand zu prüfen, wurde mit ihr ein Gespräch angeknüpft, und es zeigte sich, dass ihre Ausdrucksweise, ihre Art der Aussprache und ihre Geberden an die Manieren der Nervenkranken erinnern, ja dass sie manchmal förmlich in Exstase sprach. Am 24. 5. Puls 64, Temperatur subnormal, Schlaf und Appetit gut, Zunge rein, weicht beim Ausstrecken nach links aus, die Energie der rechten Hand geringer als die der linken, die Empfindlichkeit der rechten Wade stark schmerzhaft, das Sprechen nicht deutlich, jedoch ihre Gedanken boten nichts Krankhaftes. Oleum ricini. Am 25. 5. Puls 56, Temperatur 37,0. Dem Dienstmädchen erzählte sie etwas von ihren angeblichen Freundinnen, die der Mutter, obzwar sie ihre jetzigen Kameradinnen gut und persönlich kennt, unbekannt waren; das Dienstmädchen hat ihnen etwas ausrichten sollen, was sie jedoch, weil die Aussprache ziemlich undeutlich war, nicht verstand und dies mit Befremden ihrer Dienstfrau — der Mutter unserer Patientin — mittheilte; diese vermuthete, dass darunter jene Mädchen gemeint waren, mit denen die kranke Tochter vor 4 Jahren die Nähschule besuchte. Am 26. 5. Puls 48, 52, Temperatur subnormal, Appetit gut, Stuhlverhaltung; Begriffsvermögen gut; überhaupt wird in Bezug auf die Intelligenz keine Störung wahrgenommen, nur die Aussprache ist fehlerhaft (Zunge stets nach links) und die Stimme umflort. Am 27. 5. Nach Ricinusöl ausgiebiger Stuhl, Puls 52, Temperatur subnormal. Appetit und Schlaf gut; gestern Nachmittags und heute Kopfschmerzen links. Am 28. 5. Puls 48, Temperatur 37,0. Appetit gut, dann und wann Kopfschmerzen links. Geistig aber frisch und wohl aufgeräumt, körperlich sehr rege. Zunge und rechte Hand wie sonst. Am 29. 5. Dann und wann linksseitiger Kopfschmerz, ebenso eine Empfindlichkeit in den Kopfnickern dieser Seite; rechte Wade schmerzhaft, rechte Hand schwächer als die linke, Zungenspitze noch links. Rege. Bei Appetit; die Kranke setzte sich in den Lehnstuhl, hält den Kopf ohne jede Anstrengung beim Kämmen und Essen aufrecht; jetzt, wo sie etwas länger zu sitzen im Stande ist und man sie ruhig beobachten kann, sieht man bei ordentlicher Beleuchtung ganz genau Spuren scrophulöser Blepharadenitis beiderseits. Puls 48, Temperatur 37,0. Am 30. 5. Während bis jetzt die Entleerungen nur künstlich erzielt werden konnten, erfolgte heute der Stuhl von selbst, und so ging es auch weiterhin. Appetit und Schlaf sehr gut, Geist und Körper rege: die Gedanken geordnet und korrekt, Urtheilskraft scharf; sie sitzt ganz gut und dreht sich im Bette frei herum; nur wenn sie sich aufstellt, hat sie Flimmern vor den Augen und gehen kann sie nur mit Jemandes Unterstützung; die Zunge weicht nach links aus, die rechte Hand schwächer als die linke, die rechte Wade empfindlich, mitunter linksseitige Kopfschmerzen; Puls 52. Am 31. 5. Puls 48—52; bis auf die eben erwähnten rechtsseitigen paretischen Erscheinungen alles in Ordnung; die Stimme umflort. Am 1. 6. und 2. 6.

Status idem. Am 3. 6. Gestern Abends Schlingbeschwerden in Folge von Rachenkatarrh; trotzdem aber ein sehr guter Schlaf; auch heute geht das Schlucken von festen Speisen etwas schwerer; Puls 48—52; Pat. setzt sich leicht, sitzt ganz gut und geht ganz allein im Zimmer herum; hat weniger Kraft in der rechten Hand, die Zunge geht beim Hervorstrecken nach links, allein es ist nicht so auffallend, und sie kann aufgefordert die Zunge nach alllen Richtungen bewegen, auch nach rechts drehen; die Sprache so wie früher, die Stimme etwas reiner und sonorer. Am 5. 6. Rachenkatarrh noch vorhanden, das Schlucken fester Sachen noch beschwerlich. — Sowie im gesunden Zustande setzt sie sich zum Piano und versuchte nach alter Gewohnheit dazu zu singen, allein es ging nicht, ja sie konnte nicht einmal einen mit dem Piano harmonischen Klang hervorbringen, worüber sie sehr verstimmt war; sie wurde aber gut gelaunt, als man ihr versprach, dass sich das alles zum Besten wenden wird. Die Sprache ist deutlicher und hat einen besseren Klang. Am 7. 6. Puls 60—68, noch immer dann und wann ein kleiner Schmerz in Hinterkopfe links, sonst status idem; beim Versuche, Piano zu spielen, merkt sie selbst, dass ihre rechte Hand schwächer sei, als die linke. Am 11. 6. Puls 80; die Kranke ist den ganzen Tag auf den den Beinen, sucht erst Abends das Bett auf, hat sehr guten Appetit und unternahm eine kleine Spazierfahrt in's Freie. Dann und wann ein kleiner Schmerz im Hinterkopfe links, die rechte Hand, weil schwächer, ist ihr hinderlich beim Pianospiel. Am 15. 6. Puls 72. Von krankhaften Symptomen, die da sind, wären zu erwähnen: manchmal ein unbedeutender Kopfschmerz links rückwärts und im linken proc. mastoideus; weniger Kraft in der rechten Hand; die Zungenbewegungen hat sie in ihrer Macht, jedoch beim Herausstrecken geht die Zungenspitze immer etwas nach links; sie spielt Piano, jedoch das Singen ist ihr unmöglich. Am 20. 6. stellten sich im linken Brustkorb beim Ein- und Ausathmen ziemlich heftige Schmerzen ein, die den nächsten Tag (21. 6.) geringer wurden, baldigst schwanden und sich als rheumatische Schmerzen in den Muskeln erwiesen; Temperatur dabei 37,0, Puls 72.

Vor meinem Abschiede, da sie sich Ende dieses Monats zur Erholung auf's Land begeben wollte, stellte ich an die Kranke mehrere Fragen, um zu erfahren, wie es mit ihrem Bewusstsein während der Krankheit zuging, ersuchte die Umgebung, mich mit keinem Worte zu stören, und erfuhr von ihr Folgendes: Sie weiss, dass sie am 12. 5. im Theater war; sie erinnert sich genau, dass sie durch etwa 14 Tage vor dem 12. 5. von starken Kopfschmerzen nam. links geplagt wurde, die die Umgebung für rheumatisch hielt; wegen dieser Kopfschmerzen konnte sie mit dem Musiklehrer die 14 Tage nicht üben, versuchte es zwar am 12. 5., aber nur mit Unlust, und es ging auch nicht; nach dem Theaterbesuch (am erwähnten 12. 5.) ass und trank sie wie gewöhnlich, schlief ein, wollte den nächsten Tag (13. 5.) Morgens aufstehen, hatte jedoch Krämpfe in die Füsse bekommen, weshalb sie beim Versuche aufzustehen immer fiel, — und was weiter mit ihr geschah, wisse sie nicht; sie wisse gar nichts; ihre erste Erinnerung datirt wieder vom Besuche einer ihrer Freundinnen (20. 5.). Am 22. 6. Die bewussten Brustschmerzen fast verschwunden, nur beim Niesen und forcirtem Athmen fühlt sie etwas wie Schmerz, doch ist in einigen Tagen auch das geschwunden. Ceterum status idem ut heri. Ende Juni sucht sie zur Erholung einen

stillen, kleinen Badeort auf, wo sie in aller Ruhe und bei bestem subjectiven Wohlsein in frischer Luft über 2 Monate zubrachte, um dann nach Hause zurückzukehren.

Am 17. 9. begegnete ich zufällig auf der Gasse der Patientin; sie klagt über nichts und will wieder singen lernen, doch merke sie, dass ihre Stimme schächer sei; am 5. 11. sprach ich sie wieder auf der Gasse, sie cultivirt wieder den Gesang, ihre Stimme sei stark genug, doch ermüde sie bald; das sonstige Befinden sei ganz gut.

Der Vollständigkeit halber ist zu erwähnen, dass ihr Vater, den ich nicht kannte, vor mehreren Jahren muthmasslich an Perityphlitis gestorben ist, und dass ihre Mutter, aus gesunder Familie stammend, körperlich schwach und blass ist und an profusen menstrualen Blutungen leidet, doch die Häuslichkeit musterhaft und ohne Ermüdung besorgt und sich sonst immer wohl fühlt; über die weitere Ascendenz ist mir nichts bekannt.

Wollen wir die Hauptsymptome dieser Erkrankung, die wir eben geschildert haben, hervorheben, so wären es folgende: Das Temperament und das Benehmen der Kranken im gesunden Zustande, grosse Kopfschmerzen unmittelbar vor dieser Erkrankung, im Beginne muthmasslicher Krampf der unteren Extremitäten, Erbrechen, volle Unbesinnlichkeit durch acht Tage, wenig erhöhte und subnormale Temperatur während der Krankheit, retardirter Puls, Hyperaesthesie der Haut, Blasenlähmung, Stuhlverhaltung, meist linksseitige Kopfschmerzen durch mehrere Wochen, Lähmungserscheinungen der Zunge, der rechten Hand, die scrophulöse Augenliddrüsenentzündung und schliesslich die Abstammung von einer zart gebauten, blassen Mutter — lauter Symptome, die bei lethalem Ausgange einer ähnlichen Erkrankung die Diagnose einer Meningitis tuberculosa unanfechtbar liessen.

Bei einem günstigen Ausgange der Krankheit will ich mir die Befürchtungen nicht verhehlen, die in mir selbstverständlich auftauchen müssen: Ist die Genesung scheinbar? Ist es nur ein Stillstand des Processes? Ist der Process, der offenbar links im Gehirn und seinen Häuten sich abspielte, vorläufig geheilt, um wie in anderen veröffentlichten Fällen nach einer kürzeren oder längeren Zeit (selbst nach 5 Jahren — Rilliet) neuerdings aufzutreten? Dies sind Fragen, deren Beantwortung einer späteren Zeit vorbehalten bleiben muss; es würde mich freuen, wenn ich nicht in die Lage käme, berichten zu müssen, dass sich das Wohlbefinden der Patientin zum Schlimmen geändert hat.

Dieser höchst seltene Ausgang einer Krankheit, in der man kurzweg immer eine ungünstige Prognose stellt, berechtigt wohl deren Beobachter zur Veröffentlichung des Krankheitsverlaufs.

Vereinsberichte.

IV. Italienischer Pädiater-Congress in Florenz.
(15.—20. October 1901.)

Bericht von Prof. Cattaneo-Parma.

Prof. J. Fede-Neapel (Referent): Ueber die primäre Kinderatrophie (Atrepsie von Parrot).

Der Ref. betont noch einmal den Unterschied zwischen primärer und secundärer Atrophie und weist die Meinung von Baginsky, dass die Art von Atrophie, welche der Redner als primär beschrieben hat, nicht ein pathologischer Zustand, sondern eine Folge des Hungers sei, als irrthümlich zurück. Man findet bei der klinischen Beobachtung von Neugeborenen und jungen Säuglingen und bei Experimenten an jungen Hunden als Ursache immer ungenügende, verdorbene oder unpassende Ernährung; manchmal wirken bei Kindern auch prädisponirende Ursachen mit.

Was die anatomo-pathologischen und histologischen Läsionen betrifft, so handelt es sich, kurz zusammengefasst, um Verschwinden des Fettes und um Kleiner- und Dünnerwerden aller Organe und ihrer Gewebe, besonders des Darmrohres. Letzterem Befund wendet der Referent besondere Aufmerksamkeit zu, indessen ist es noch heutzutage unentschieden, ob es sich um schwere Läsionen handelt, wie Parrot, Ashby, Wright, Nothnagel, Klopothakos, de Lange und Baginsky behaupten, oder nicht, wie Gerlach, Habel, Hutinel, Czerny, Heubner und der Redner angeben. Fede hat neue Beobachtungen und Untersuchungen angestellt und hat zum Theil fleckweise Zerstörung der Darmdrüsen, zum Theil beträchtliche Entzündung und Geschwürsbildung gefunden. Zuattrocchi und Alessandrello haben ähnliche Untersuchungen an durch ungenügende oder verdorbene Ernährung atrophisch gewordenen Hündchen in seiner Klinik ausgeführt und nur atrophischen Zustand der Darmwände und Abstossung des Darm- und Drüsenepithels gefunden.

Was nun die Pathogenese betrifft, so kann Fede die Theorie Baginsky's, dass die Atrophie durch mangelhafte Resorption in Folge von Magendarmläsionen entstehe, nicht annehmen; auch die Theorie der Säurevergiftung von Czerny ist unrichtig. Fede nimmt als Ursache der Atrophie eine specifische Infection und Intoxication vom Darm aus an.

Discussion.

Mya hält die Atrophie immer für die Folge einer Intoxication; aber die Intoxication kommt nicht immer aus dem Darm, sondern kann auch einen

anderen Ursprung haben; z. B. folgt manchmal die Atrophie einer Lungenentzündung.

Poppi: Es ist nothwendig, einen Unterschied zwischen Inanition, Atrophie und Cachexie zu machen. Allen chronischen Krankheiten folgt eine Cachexie. Die Atrophie ist eine Cachexie in Folge von Intoxication vom Darme aus. Was die Läsionen betrifft, welche die Autoren in dem Magendarmrohr gefunden haben, so meint P., dass die Befunde, je nachdem man frische oder alte Fälle untersucht, das heisst je nach der Dauer der Krankheit, verschieden ausfallen werden.

Cattaneo: Es ist bekannt, dass bei den Krankheiten der Athmungsorgane die Verdauung immer mehr oder weniger gestört ist; auch in den Fällen, in welchen die Atrophie einer Lungenentzündung zu folgen scheint, könnte sie einen intestinalen Ursprung haben. Die Verdauungsstörung braucht gar nicht stark zu sein, wenn sie auf einen, schon durch die vorhergegangene Krankheit entkräfteten Organismus einwirkt.

Concetti: Die Atrophie kommt bei Kindern vor, welche eine angeborene ungenügende Verdauungs- und Assimilationsfähigkeit haben; die Magendarmstörungen sind nicht die Ursache, sondern die Folge eines solchen Zustandes.

Prof. Mya-Florenz (Referent): Ueber Sepsis der Athmungsorgane im Kindesalter.

Es ist nicht richtig, dass im Kindesalter Krankheiten des Magens und des Darmes viel häufiger sind als Krankheiten der Athmungsorgane; verschiedene und vielfache Ursachen begünstigen diese letzteren: die grössere Disposition des Kindes gegenüber allen möglichen Infectionskrankheiten, das Fehlen der erworbenen Immunität gegenüber den sogenannten banalen Infectionen des respiratorischen Apparates, eine fehlerhafte Functionsfähigkeit des lymphatischen Apparates und die leichte Abstossung des Epithels, die mangelhafte Entwickelung der nervösen Centren, die die Athmung beherrschen, die Kargheit der exspiratorischen Kräfte, die Kürze der Luftwege, welche das Gelangen der infectiösen Stoffe bis in das Lungenparenchym erleichtert: endlich soll man auch nicht vergessen, dass Kinder sehr leicht Nase, Mund und Rachen, z. B. mit schmutzigen Fingern, inficiren. Heutzutage vergessen wir bei der Pathogenese der verschiedenen Krankheiten zu leicht den Theil, welcher das Individuum betrifft; die pathogenen Keime der Bronchial- und Lungenkrankheiten sind ja dieselben beim Kinde wie beim Erwachsenen, aber die speciellen Bedingungen des kindlichen Organismus geben denselben Krankheiten einen anderen Verlauf.

Die septischen Krankheiten der Athmungsorgane sind gewöhnlich polybacteriitisch. Die Bacterien sind in den meisten Fällen der Streptococcus pyogenes und der Diplococcus pneumoniae, aber auch andere Bacterienarten, wie der Staphylococcus pyogenes, der Bacillus pyocyaneus, das Bacterium coli, der Pneumobacillus von Friedländer, einige Arten von verflüssigenden Bacillen, der Proteus, der Coccobacillus haemophilus kommen in Betracht. Den septischen Lungenkrankheiten geht immer eine Nasen- oder Rachenentzündung vorauf. Bei der Percussion und bei der Auscultation findet man sehr wenig, weil keine fibrinöse, sondern eine flüssig-eitrige Exsudation vorhanden ist. Der Verlauf ist verschieden: manchmal finden wir Lungen-

induration oder Carnification, manchmal eitrige Pleuritis. Jahrelang bleibt eine grosse Schwäche der Athmungsorgane zurück.

Der anatomo-pathologische Typus ist der peribronchiale Knoten; seine Entwickelung und seine Struktur erklären die Schwere des Verlaufes, die Leichtigkeit von Nachkrankheiten, die langsame Restitution. Das lymphatische System, welches bei solchen septischen Infectionen immer schwer mitbetroffen ist, nimmt Theil an der Erzeugung der allgemeinen infectiösen Erscheinungen und der Nachkrankheiten. An solchen septischen Krankheiten der Luftwege erkranken besonders häufig rachitische Kinder, und Kinder, welche schon eine Magen-Darmkrankheit durchgemacht haben. Die septische Bronchopneumonie, welche bei Kindern, die an acuter oder chronischer Enteritis leiden, zu Stande kommt, ist aber keineswegs die Folge einer metastatischen Infection vom Darm aus, sondern eine echte bronchiale Infection, welche bei schwer vergifteten und deshalb minder widerstandsfähigen Kindern stattfindet.

Mya hat dem Boden, auf welchem die Infection sich entwickelt, die grösste Bedeutung zugeschrieben; es ist aber nicht zu leugnen, dass die obengenannten Microorganismen eine solche Virulenz annehmen können, dass die Krankheit von ihnen allein abhängt; dieses ist der Fall bei den epidemischen Lungenentzündungen.

Prof. Concetti-Roma (Referent): Ueber die acuten Magen-Darm-infectionen bei Kindern.

Was beim Studium der acuten Magen-Darmkrankheiten bei Kindern das grösste Interesse erregt, ist ihre Aetiologie. Die anatomischen Veränderungen und das klinische Bild kommen nur in zweiter Reihe in Betracht, und es ist nicht möglich, darauf eine Eintheilung der verschiedenen Formen zu gründen. In der Aetiologie ist die Intoxication und die Infection zu unterscheiden, obwohl diese beiden Factoren fast immer zusammengehen und wechselweise einander beeinflussen. Es giebt allerdings Fälle, in welchen fast ausschliesslich die Intoxication das Bild beherrscht, andere Fälle dagegen, wo wir fast nur infectiöse Erscheinungen beobachten. Bei der Intoxication wie bei der Infection muss man eine endogene und eine exogene Entstehung unterscheiden. Die primär-toxischen endogenen Krankheiten werden immer durch ein Missverhältniss zwischen der Menge und der Qualität der eingeführten Nahrung und dem Verdauungsvermögen verursacht. Die dann entstehenden giftigen Stoffe verursachen die mannigfaltigen lokalen und allgemeinen Erscheinungen der acuten Magen-Darmkrankheiten.

Die infectiösen Krankheiten können verursacht werden entweder von den gewöhnlichen Darmbacterien, die unter speciellen Umständen eine grössere Pathogenität annehmen, oder von pathogenen Microorganismen, die von aussen her in den Organismus eindringen. Alle diese Bacterienarten wirken durch ihre eigene Virulenz und durch ihre mehr oder weniger kräftigen Toxine. Es ist schwer, aus dem klinischen Bild die richtige ätiologische Diagnose festzustellen, da bei verschiedenen toxischen und infectiösen Ursachen dieselben Veränderungen und dasselbe Bild vorkommen. Um eine bacterielle ätiologische Diagnose festzustellen ist nothwendig: 1. die bacteriologische Untersuchung der Stühle; 2. das Studium der pathogenen Kräfte der gefundenen Bacterien: 3. die Serumdiagnose; 4. die Bestätigung, wenn es möglich ist, durch die Serumtherapie. — Die Serumtherapie wurde bisher

möglich nur bei einer speciellen Darmkrankheit, welche der Redner als Coli-colite dissenteriforme beschrieben hat. Durch alle die soeben genannten Untersuchungen konnte der Referent die Specificität dieser Krankheit nachweisen, sodass sie von den anderen infectiösen Magen-Darmkrankheiten der Kindesalters unterschieden werden konnte. In dieser Richtung wird es vielleicht möglich sein, noch andere Krankheiten auszusondern.

Discussion.

Jemma: Das Bacterium coli nimmt in der Kuhmilch an Virulenz zu; das erklärt, warum das Bacterium coli bei künstlich ernährten Kindern eine grössere Virulenz hat als bei Brustkindern. J. hat auch häufig den Staphylococcus im Darminhalt gefunden.

Cattaneo: Aus seinen Untersuchungen geht hervor, dass auch im zweiten Kindesalter das Bacterium coli der Erreger der acuten infectiösen Darmkrankheiten ist.

Luzzatto: Moro hat schon Darmkrankheiten bei Brustkindern beschrieben, welche durch den Staphylococcus verursacht waren.

Valagussa: Bei der Colite dissenteriforme von Concetti findet man neben dem Bacterium coli ausschliesslich Staphylokokken.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

Krankheiten der Respirationsorgane.

Ueber die Kehlkopfpapillome der Kinder und deren Behandlung. Von Monselles. Archiv für Kinderheilkunde. Band 31. Heft 3 u. 4.

Das Kehlkopfpapillom oder die Pachydermia laryngis verrucosa Virchow's kommt von den gutartigen Neubildungen des Kehlkopfs am häufigsten im Kindesalter vor, und zwar wird es in jedem Alter, auch angeboren und bei Knaben häufiger als bei Mädchen beobachtet. Es ist Verf. wahrscheinlich, dass es durch Mikroorganismen hervorgerufen wird. — Die Papillome sind stets schmerzlos und verursachen, solange sie klein und nicht zu zahlreich sind, Heiserkeit und Aphonie, wenn sie aber an Zahl und Umfang zunehmen, so machen sie Atmungsbeschwerden und Erstickungserscheinungen. Sie können reflektorisch Husten hervorrufen, der bei Aphonie der Stimme aphonisch, sonst aber geräuschvoll trocken oder mit Schleimauswurf und manchmal von so entschieden croupösem Charakter ist, dass die irrtümliche Diagnose eines Kehlkopfcroup gar nicht selten ist. Auch Glottiskrampf wird zuweilen reflektorisch ausgelöst, und in schweren Fällen treten mehr oder weniger heftige inspiratorische Einziehungen auf. Besonders charakteristisch und diagnostisch wichtig ist ein manchmal sehr deutliches Klappengeräusch bei der Atmung. Die laryngoskopische Untersuchung sichert die Diagnose, doch ist sie bei Kindern oft nicht ausführbar, weil sie zu unruhig sind, oder auch weil der Kehldeckel sich nur unvollkommen emporhebt. Manchmal kommt man mit der Orthoskopie, direkten Beleuchtung des Kehlkopfs ohne Spiegel oder mit der laryngoskopischen Untersuchung in Chloroformnarkose zum Ziele. — Die Prognose des Leidens ist bei Kindern sehr viel schlechter als bei Erwachsenen, sie steht im umgekehrten Verhältnis zum Alter des Patienten sowohl quoad vitam, wie auch quoad functionem, d. h. bezüglich der Stimme, da erstens die Erstickungsgefahr bei kleinen Kindern viel grösser ist und zweitens die Methoden der endolaryngealen Entfernung bei Kindern sehr viel schwerer anwendbar sind, die Laryngotomie aber sehr unbefriedigende Resultate giebt. Spontanheilungen kommen zwar vor, sind aber selten; sehr häufig sind jedoch Recidive der Kehlkopfpapillome.

Die Behandlung kann bei sehr leichten Fällen mit einfacher Heiserkeit oder Aphonie exspectativ bleiben; eventuell nimmt man die endolaryngeale

Entfernung vor, wenn die Kinder älter geworden sind. In schweren Fällen müssen die Papillome auch bei jungen Kindern aus vitaler Indikation entfernt werden, und zwar empfiehlt Verf. dringend die endolaryngealen Methoden, da die Laryngotomien sehr schlechte funktionelle Resultate geben und sehr häufig zu Recidiven führen. Verf. empfiehlt zur bequemen endolaryngealen Entfernung der Kehlkopfpapillome, auch bei kleinen Kindern, eine Modifikation des von Löri angegebenen und von Baumgarten der Vergessenheit entrissenen Katheters mit rundlicher oder ovaler Oeffnung nahe der Spitze. Der vom Verfasser empfohlene „Abschaber" besteht aus einem Griff mit Stiel, der an seinem Ende eine Schraube trägt und dem O'Dwyer'schen Canüleneinführer bezüglich Länge und Krümmung ähnlich ist. An der Schraube lassen sich je nach dem Alter des Kindes verschieden grosse hohle Cylinder aus Metallblech befestigen, die am untern Ende abgerundet sind und seitlich eine scharfrandige ovale, ziemlich weite Oeffnung haben. Der Cylinder ist nach allen Seiten um einen andern, innen befindlichen Cylinder drehbar, sodass die Oeffnung des hohlen Cylinders nach jeder Seite gerichtet werden kann. Die Technik der Einführung des Instrumentes ist dieselbe wie bei der Intubation. Die Papillen dringen in die Oeffnung des eingeführten Cylinders ein und werden durch einige horizontale Bewegungen des Griffes und schliesslich durch Herausziehen des Instrumentes abgeschabt. Man muss den Apparat mit verschiedener Richtung der Oeffnung mehrmals hintereinander einführen und später etwa auftretende Recidive ebenso entfernen. Verf. hat sein Instrument an 3 Fällen mit sehr gutem Erfolge erprobt und empfiehlt es auch in Fällen unsicherer Diagnose zu einer Probe-Abschabung. Spanier-Hannover.

Akute fibrinöse Bronchitis. Von Jemma. Gazzetta internazionale di medicina pratica. Jahrg. 4. H. 5.

Ein 6 Jahre altes Mädchen, welches einer tuberkulösen Peritonitis halber in die medicinische Klinik von Genua aufgenommen worden war, bekam nach etwa anderthalb Monaten plötzlich hohes Fieber (39,6), Husten, Gelenk- und Muskelschmerzen und eine masernartige Hauteruption. Am folgenden Tage war die Eruption verschwunden, und fand man an beiden Lungen Bronchopneumonie. Nach einigen Tagen bedeutende Besserung. Am neunten Krankheitstage klagte das Mädchen über Halsschmerzen, die bakteriologische Untersuchung ergab keine Löffler-Bacillen; Temperatur 37°, Verlust der Sprache, Dyspnoe. Am zwölften Krankheitstage war die Dyspnoe so bedrohlich, dass man die Tracheotomie ausführen musste: aus der Wunde erhielt man Gerinnsel von fibrinösem Exsudat; die bakteriologische Untersuchung ergab den Fraenkel'schen Diplococcus lanceolatus, welcher virulent war. Das Mädchen starb am folgenden Tage, und bei der Sektion fand man die chronische tuberkulöse Peritonitis, Larynxtuberkulose und ein fibrinöses Exsudat in der Trachea, welches bis in die mittleren Bronchien hinabreichte. Die bakteriologische Untersuchung der Lungenflüssigkeit ergab wieder den Diplococcus lanceolatus. Der Fall bestätigt, dass die fibrinöse Bronchitis durch den Diplococcus lanceolatus erzeugt wird, und dass sie auch einer Bronchopneumonie mit kleinen umschriebenen Herden folgen kann.

Cattaneo.

The abortive treatment of pneumonia, catarrhal and croupous, in infants and children. Von H. Illoway. Pediatrics. Vol X. No. 12.

Zwei Arten der Behandlung empfiehlt der Verf. zur Coupierung der Kinder-Pneumonie, zunächst die Darreichung von Infusum digitalis, dann angeblich noch von schnellerem Erfolg die Kombination von Tr. Veratri und Tr. Aconiti, im Verhältnis 3:1. Letztere Medikation wurde ½stündlich, bei jüngeren Kindern 1½stündlich verabfolgt. Die Tinctura Veratri soll auf die Pneumonie als solche, Aconitum als Fiebermittel wirken. Wenn Verf. nach den Kurven wirklich manchmal erstaunliche Erfolge erzielt zu haben scheint, so muss man sagen, dass seine Fälle gering an der Zahl sind, zweitens aber, namentlich bei Kindern, krupöse Pneumonien auch ohne Behandlung plötzlich kritisieren können. Immerhin erscheint die Empfehlung der Nachprüfung wert, allerdings mit Berücksichtigung dessen, dass die früher häufigere Anwendung der Mittel bei diesen Affektionen doch wieder verlassen wurde. Japha-Berlin.

Beitrag zur Klinik und Pathogenese der indurirenden Pneumonie im Kindesalter. Von Canoppo. La clinica Medica italiana. Jahrg. XL. Heft 1 und 2.

Der Verf. berichtet über 15 Fälle von croupöser Pneumonie oder Bronchopneumonie, welche sehr spät zur Resolution kamen: in einigen dieser Fälle trat eine Lungensklerose ein. Der Verf. fasst die Ergebnisse seiner Beobachtungen folgenderweise zusammen:

1. Im Kindesalter kommen nicht selten Fälle von pseudolobärer Bronchopneumonie vor, bei welchen die Resolution erst lange Zeit nach dem Aufhören des entzündlichen Prozesses stattfindet.

2. Bei solchen Fällen beobachtet man Lungeninduration mit starker Dämpfung des Perkussionsschalls, Bronchialatmen, Bronchophonie, spärlichem Rasseln, das manchmal auch fehlen kann. Trotz dieses Befundes hat der Allgemeinzustand eine grosse Neigung zur allmählichen Besserung; die Temperatur kann vollständig normal bleiben, oder zeigt geringe Schwankungen von unregelmässigem Typus.

3. Die Dauer der Lungeninduration ist wechselnd, je nach dem Fall.

4. Klinisch beobachten wir in den meisten Fällen Ausgang in Heilung: anatomisch aber ist die Heilung unvollständig, weil eine Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes stattfindet.

5. Die physio-pathologischen Bedingungen, welche diese klinische Form der Pneumonie verursachen, sind erstens die gestörte Funktion des zu den befallenen Lungenteilen gehörenden Lymphkreises, und zweitens die Ausdehnung der Lungenverdichtung und die allgemeine Schwäche.

6. Die Prognose ist, wenn auch günstig, doch immer sehr reserviert zu stellen, weil neue Infectionen und bleibende Läsionen der Alveolen und Bronchien möglich sind.

7. Bei anderen Fällen fehlt die Resolution gänzlich, und findet bald eine starke interstitielle Proliferation statt.

8. Klinisch wird dieser Zustand durch einen mehr oder weniger schweren Symptomenkomplex charakterisiert: unregelmässiges Fieber, zunehmende Dyspnoe, allmähliche Abmagerung zusammen mit den physikalischen Erscheinungen der Lungenverdichtung. Wenn nicht der Tod

eintritt, wird der Verlauf chronisch mit wechselnden Symptomen, je nachdem die Erweiterung der Bronchien oder die Lungensklerose vorherrscht.

9. Auch die fibrinöse Pneumonie kann einen atypischen Verlauf nehmen: es fehlt die Crisis, das Fieber zieht sich unregelmässig in die Länge. Die Hepatisation bleibt unverändert und bald findet eine Einziehung der Brustwand statt. Die Prognose ist bei solchen Fällen immer ernst.

10. Was die Pathogenese betrifft, nimmt der Verf. an, dass es sich um eine besondere Art der Pneumokokkeninfektion handelt: die heutigen Kenntnisse erlauben aber nicht, die Natur dieser speziellen Infektion näher zu bestimmen. Cattaneo.

Histologische Untersuchungen über Masernpneumonie. Von F. Steinhaus. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie u. s. w. Bd. 29. H. 3 u. 4.

Zunächst enthält die Arbeit eine ganz vorzügliche kritische Litteraturbesprechung. Ausserdem befasst sie sich auch mit der Frage nach dem Keimgehalt der Lungen und nach der Durchgängigkeit verschiedener Gewebsanteile des Organs für Bakterien. Mit Recht verurteilt S. von neuem die gebräuchlich gewordene unglückliche Einteilung und Benennung der Pneumonieen. In des Verfassers Beobachtungen fiel neben grösseren Infiltrationen, die ihrerseits deutlich herdförmige, der Schnittfläche marmoriertes Aussehen verleihende Anordnung verrieten, im übrigen minder befallenen Gewebe eigentümliche gleichmässige Verteilung von kleinen Verdichtungsherden auf. Es fanden sich hier kleinste, oft miliare Herde von heller Farbe, die stets in der Mitte eine kleine runde, vom Lumen eines Bronchiolus herrührende Oeffnung hatten. Die weiteren Untersuchungen nötigen den Verf. zu der Ansicht, dass die Masernpneumonie in ihren Anfangsstadien niemals eine lobuläre sei und nie im älteren Sinne eine „katarrhalische", vielmehr eine herdförmige, bronchogene Entzündung ist. Die Masern sind in der Mehrzahl der Fälle mit Bronchitis-Bronchiolitis vereint, entweder einer spezifischen Aeusserung des Masernprozesses oder auch accidentellen Erkrankung. Die Erkrankung verdankt bakteriellen Erregern ihren Ursprung. Von den Bronchiolen verbreitet sich die Entzündung durch die verhältnismässig dünne Wand auf benachbarte, anliegende Alveolen; es entsteht ein herdförmiges pneumonisches Exsudat. Ein seltenerer, verwandter Vorgang ist der, dass die Fortleitung, aus dem Bronchiolus in gerader Linie durch Aspiration in die tieferen Teile, die Alveolen stattfindet. Makroskopisch erscheint der Herd anfangs infolge der stark zelligen Infiltration gelb; nach und nach gesellt sich mehr Fibrin hinzu, zuletzt fast allein die Alveolen ausfüllenden desquamierte Epithelien, die Farbe wird mehr grau.

Der akute Herd bildet sich also naturgemäss durch Mithilfe der Lymphspalten bei der Verbreitung. Gleichzeitig entstehen auf langsamere Weise mehr chronische Entzündungsherde dadurch, dass expektoriertes Sekret, darin Bakterien, die inzwischen an Virulenz eingebüsst haben, in andere noch gesunde Gebiete aspiriert werden; die Erreger setzen sich dort vorzugsweise in den Lymphfollikeln fest, von welchen aus sich eine produktive Entzündung von rein interstitiellem Charakter abspielt; indurative Vorgänge, nicht ohne Exsudation in die Alveolen. Diese späteren Vorgänge bilden den

Boden für die nach Maserapneumonien so häufige spätere Infektion mit Tuberkulose. Bezüglich der vorkommenden Atelektasen und Hämorrhagien bestätigt St. die geläufigen Anschauungen. Spiegelberg.

Empyem. Von J. A. Hartwell. Medical News. No. 2. Juli 1901.

Untersuchungen an 52 Fällen, meist Kindern. Die besondere Neigung der an Pneumonie Erkrankten (50 pCt. der Fälle) zu eitriger Pleuritis wird betont, ausserdem die Forderung alsbaldiger Entleerung nach gestellter Diagnose erhoben; die Resektion soll bei Kindern an der 7. Rippe 2 Zoll lang gemacht werden. In $^1/_6$ der Fälle war das Empyem abgesackt; in der Hälfte fanden sich Pneumokokken, in $^1/_3$ Streptokokken im Exsudat.

Spiegelberg.

XI. Krankheiten der Circulationsorgane.

Die Theorie von Haushalter und Thiry über die Blutknötchen der Herzklappen Neugeborener. Kritische Studie. Von Giovanni Berti. Archiv für Kinderheilkunde. Band 31. Heft 5 u. 6.

Der früher herrschenden Meinung von Elsässer, Luschka und Parrot, dass die Blutknötchen an den Herzklappen mancher Neugeborener Hämatome oder im Gewebe der Herzklappen entstandene Hämorrhagien seien, stellte Verfasser im Jahre 1898 die durch histologische Befunde gestützte Ansicht gegenüber, dass es sich um echte und wirkliche Gefässektasien und ebensolche Blutcysten handle, welche an die Stelle des infolge der histologischen Veränderungen der Klappen verschwindenden Klappengefässnetzes treten. Unmittelbar danach brachten Haushalter und Thiry die Lehre zum Ausdruck, dass beim neugeborenen Kinde das Blut infolge des geänderten cardiovasculären Druckes, der Anstrengungen und des Geschreies des Kindes, sowie infolge der systolischen Stösse des Ventrikels mit Gewalt in gewisse Kanälchen und Emissarien dringe, welche ihren Ursprung am Ansatze der Sehnenfäden an den Atrioventrikularklappen haben und mit vielen im Parenchym der Klappen befindlichen rundlichen Erweiterungen zusammenhängen; in diese letzteren dringe das Blut ein, dehne sie aus und erzeuge auf diese Art die Blutknötchen, die immer auf der dem Atrium zugekehrten Seite der Klappen herausragen sollten, weil dort der Druck bedeutend schwächer ist.

Verf. weist nun in der vorliegenden Studie die von Haushalter und Thiry aufgestellte Theorie entschieden zurück und fasst seine Ausführungen in folgende Schlüsse zusammen:

1. Die Theorie von Haushalter und Thiry beruht auf Voraussetzungen, welche mit den schon von Luschka und Parrot erwähnten Thatsachen nicht übereinstimmen, Voraussetzungen, welche in Bestreitung des Vorhandenseins von Blutknötchen in den halbmondförmigen Klappen, sowie bei totgeborenen Kindern überhaupt bestehen.

2. Diese Theorie steht auch nicht im Einklang mit dem, was die Ansatzstelle der Sehnenfäden betrifft, welche Stelle nach Haushalter und Thiry stets am Rande zu suchen wäre, während diese anatomische Erscheinung anerkanntermassen blos dem Aortenzipfel der Mitralis eigen ist.

3. Von den Urhebern dieser Theorie ist die Existenz einer angeblich die Grundlage der Entstehung der Blutknötchen bildenden Communication zwischen dem Ventrikel und den Höhlungen nicht genügend dargelegt.

4. Die Anatomie der Blutknötchen ist ebenfalls nicht hinlänglich beschrieben.

5. Selbst wenn man bei dieser Theorie manches als wahr annimmt und an derselben Veränderungen vornimmt, die geeignet wären, sie annehmbarer zu machen, so kann man ihren wichtigsten und wesentlichsten Bestandteil unter keinen Umständen anerkennen, dass nämlich die systolischen Stösse gegen den untern Teil der atrioventricularen Klappen jene Wirkungen hervorrufen, welche Haushalter und Thiry hervorgerufen wissen wollen.

6. Aus dieser Theorie geht nichts hervor, was die von Verf. über den Ursprung der Blutknötchen zum Ausdruck gebrachte Ansicht umstossen könnte. Spanier-Hannover.

Die Ruptur des Ductus arteriosus Botalli. Eine monographische Studie zur Pathologie des Ductus. Aus dem pathologischen Institut von Schmorl in Dresden. Von H. Roeder. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 30.

Verf. berichtet über 2 Fälle von Ruptur des Ductus arteriosus Botalli bei einem Knaben von 2 Tagen und einem Mädchen von 3 Tagen, die in dem Schmorl'schen Institut kurz nach einander zur Sektion gekommen waren. Die Sektionsdiagnose lautete bei dem ersten Kinde, das in Steisslage geboren war: Bronchitis, allgemeine Stauung, mehrfache Ruptur des Ductus Botalli; vereinzelte Einrisse in der Intima der Pulmonalis, in den dem Ductus Botalli zunächst gelegenen Teilen; hochgradiger Magenkatarrh mit Erosionen; Harnsäureinfarcte; Respirationsfurchen in der Leber. — Bei dem zweiten, in Schädellage geborenen Kinde fanden sich ausgedehnte Blutungen in den mittleren Lungenlappen; Ruptur des Ductus Botalli; Aneurysma dissecans desselben; Bronchitis; angeborene Struma; Harnsäureinfarcte beider Nieren; Magenkatarrh; Oedem und Hyperämie des Gehirns. Sonstige Fälle von Ruptur des Ductus Botalli konnte Verf. in der Litteratur nirgends auffinden, und er erörtert in der vorliegenden Studie die Ursachen und mechanischen Momente, unter denen bei den ab ovo gesunden Neugeborenen dieses Ereignis eintreten kann.

Durch die spitzwinklige Einmündung des Ductus arteriosus in die Aorta bildet sich normaler Weise ein klappenähnlicher Verschluss, eine Art von klappenförmiger Ueberdachung des Aortenostiums, wodurch der Ductus gegen den Aortenblutstrom verschlossen wird. Durch eine Ueberfüllung und durch einen Ueberdruck in der Aorta kann der Ductusverschluss dadurch insufficient werden, dass der klappenförmige Fortsatz invertiert und wie eine Klappe nach innen in den Ductus gedrückt wird. Ferner kann auch der Ductus unter manchen Umständen, besonders bei vorzeitiger oder nicht genügender Atmung, offen bleiben. Andererseits bilden sich beim Neugeborenen, wenn durch die veränderten Blutdruckverhältnisse des extrauterinen Lebens die Blutströmung im Ductus fortfällt, in der Media und Intima des letzteren normaler Weise regressive Veränderungen aus, welche die Gefässwand schwächen und dadurch gerade in den ersten Lebenstagen die Gefahr einer Ruptur bedingen, während wohl schon gegen das Ende der ersten

Lbenswoche durch die schliesslich zur Obliteration des Ductus führende Endarteriitis fibrosa diese Gefahr ausser dem Bereiche der Möglichkeit liegt.

Kein Abschnitt des Circulationsapparates aber ist bei jeder Geburt so grossen Druckschwankungen ausgesetzt und derart gefährdet, wie der Ductus arteriosus Botalli, der den hohen, in der Nähe des Herzens herrschenden Blutdruck zu halten und die gerade während der Geburt bestehenden Schwankungen der Blutdruckdifferenz zu paralysieren hat. Hierdurch mögen vielleicht häufiger, als man nachzuweisen vermag, Ueberdehnungen und Schädigungen in der Elasticität des Ductus, ja sogar Zerreissungen in der Intima oder Media erfolgen, die nur deswegen verborgen bleiben, weil erhebliche Störungen der Circulation und des Blutdrucks nach der Geburt ausgeblieben waren und die Kinder, ohne in der ersten Lebenszeit erheblich zu erkranken, das Säuglingsalter überstehen.

In beiden Fällen des Verf. aber bestanden ausgedehnte Stauungen in dem Gefässsystem und den Organen der Neugeborenen, speciell im ersten Falle waren durch die Geburt in Steisslage und im zweiten durch die hochgradige angeborene Struma besonders schwere Druck- und Circulationsstörungen gesetzt, die bei beiden Kindern durch die diffuse Bronchitis noch gesteigert und unterhalten wurden und dadurch schliesslich zur Ruptur der geschwächten Ductuswand führten. Spanier-Hannover.

An address on acute dilatation of the heart in diphtheria, influenza, and rheumatic fever. Von D. B. Lees. Brit. med. Journ. 5. Jan. 1901.

Verf. legt einen ausserordentlichen Wert auf die sorgfältige physikalische Untersuchung des Herzens bei Infektionskrankheiten, namentlich bei Diphtherie, Influenza, aber auch bei dem Rheumatismus der Kinder. Die Gefährlichkeit der Situation werde auf diese Weise leicht klar. Für drohenden Kollaps sprechen: schwacher Puls, schwacher Spitzenstoss, Ausdehnung der Herzdämpfung nach links, schwacher 1. Ton an der Spitze neben verstärktem 2. Pulmonalton. Ausserdem soll häufig verstärkter 2. Aortenton neben schwachem Puls beobachtet werden, vielleicht als Zeichen von verstärktem Splanchnicus-Tonus. Es ist natürlich die tiefe (relative) Herzdämpfung festzustellen, am besten mittelst Fingerperkussion. Die Gefahr wird drohend, sobald die Herzgrenze nach links sich über die Mamilla hinaus erstreckt, es spricht das für sehr grosse Herzschwäche und konsekutive Dilatation des linken Ventrikels. Demgemäss sind therapeutische Massnahmen zu treffen. Japha-Berlin.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Sur un cas de stomatite diphthéroïde a oospora. Von A. Trambusti. Archives de médecine des enfants. Tome IV. No. 2. Février 1901.

In einem Falle von diphtherieartiger, ulceröser und membranöser Stomatitis fand Trambusti fast in Reinkultur fadenförmige, teilweise spiralig gewundene, grammisch färbbare Mikroben, die er zunächst für Leptotrichäen hielt, die sich jedoch durch gewisse kulturelle Merkmale (die Züchtung gelang ohne Schwierigkeit auf Glycerin-Gelatine aërob) als einer Oospora-Art (Oospora Doriae?) zugehörig erwiesen. In Reinkultur ist der Mikrobe nicht pathogen.

Trambusti erinnert daran, dass bei Stomatitis ulcerosa von Pasteur, Netter, Bernheim und Pospischill und bei dem verwandten Noma von verschiedenen Autoren ähnliche Befunde erhoben wurden. Pfaundler.

Nouveaux cas d'amygdalite ulcéro-membraneuse. Von Raoult. Le Progrès médical. 1901. No. 27.

Die Arbeit bringt in ihrem kasuistischen Teil nur 5 Fälle bei 18- bis 30jährigen Personen, verdient aber wegen des allgemeinen Teiles hier Erwähnung. Raoult verlangt eine scharfe Scheidung der genannten Krankheit von der durch Moure beschriebenen Amygdalite lacunaire ulcéreuse, welche im letzten Stadium zwar klinische Aehnlichkeit hat, aber anders entsteht, nämlich als Substanzverlust nach Durchbruch eines Mandelabscesses; die sogenannte Amygdalite diphthéroïde de Vincent ist dagegen mit der obigen Krankheit identisch, bezeichnet aber nur das Anfangsstadium. Als richtigste Bezeichnung schlägt Raoult Angine de Bergeron vor, der die erste klinische Beschreibung der Krankheit gegeben. Förster-Dresden.

Operation for the removal of a foreign body impacted in the esophagus for more than two weeks. Von H. A. Beach. The Boston med. and surg. Journ. 1901. No. 9.

Der 8jährige Knabe hatte beim Spielen ein rundes Stück Zinn von 2¼ cm Durchmesser verschluckt. Als nach 14 Tagen der Patient in ärztliche Behandlung kam — in der Zwischenzeit hatte der Knabe nur von Flüssigkeit gelebt — fand sich bei der Durchleuchtung der Fremdkörper in der Höhe des oberen Sternalrandes im Oesophagus. Man schritt zur Oesophagotomie und konnte zur Ueberraschung des Operateurs den Fremdkörper leicht entfernen. Trotz der scharfen Ränder des Fremdkörpers hatte er keine Ulcerationen und Schwellungszustände hervorgerufen, da das Stück durch Speisebrei völlig umhüllt war. Nach 17 Tagen konnte der Knabe geheilt entlassen werden. Lissauer.

Notes of a case of congenital hypertrophy with stenosis of the pylorus. Von Agnes Blackadder. Brit. med. Journ. 30. März 1901.

Ein kräftiges Kind, im Anfang an der Brust, zeigte von Anfang starke Verstopfung, im Alter von 14 Tagen begann es zu erbrechen. Wechsel der Ernährung führte keine Besserung herbei, am schlechtesten vertrug es Kohlehydrate. Bei der Autopsie fand man einen enorm ausgedehnten Magen und eine ⅞ Zoll lange Verdickung des Pförtners. Eine haarnadeldicke Sonde drang noch durch den Pylorus hindurch (NB. nach der Härtung in Spiritus). Verf. scheint die Affektion als congenitale Verengerung anzusehen, nicht als bedingt durch Pyloro-Spasmus. Japha-Berlin.

Beitrag zur congenitalen Dünndarmatresie. Von Bretschneider. Arch. f. Gynäk. 1901, Bd. 63, H. 1 und 2.

Der Fall betraf ein neugeborenes, wohlausgebildetes Kind männlichen Geschlechts mit einem Körpergewicht von 3150 g und einer Länge von 51 cm, bei welchem zweimal 24 Stunden post partum wegen Ileuserscheinungen die Laparotomie ausgeführt wurde. Wegen des stark verfallenen Aussehens des Kindes, der rapiden Gewichtsabnahme, der sichtbaren, periodisch wiederkehrenden Darmperistaltik, sowie wegen des Erbrechens galliger Massen und des Fehlens spontaner Stuhlentleerungen (auf Einlauf

erfolgte Entleerung geringer Mengen von Meconium) wurde die Diagnose auf inneren Darmverschluss gestellt.

Bei der Operation fand man zwischen mittlerem und unterem Drittel des Ileums eine kurze atretische Stelle, die einen vollständigen Verschluss des Darmlumens bedingte. Die Passage wurde durch Anlage einer Enteroanastomose hergestellt. Das Kind erholte sich nicht, sondern starb noch am selbigen Tage.

Weder durch Autopsie noch durch mikroskopische Untersuchung konnte mit Sicherheit eine bestimmte Ursache für die Entstehung der Atresie gefunden werden. Achsendrehung oder Residuen einer fötalen Peritonitis konnten bestimmt ausgeschlossen werden. Die mikroskopischen Bilder boten durchweg den Prozess chronischer Entzündung dar und berechtigten zu dem Schluss, dass die Erkrankung vorwiegend Mucosa und Submucosa ergriffen hatte. Was den primären Anstoss zu dieser circumscripten krankhaften Veränderung der Darmschleimhaut gegeben hat, ist zweifelhaft. Von Tuberkulose und Lues war anamnestisch nichts zu eruieren. Der Sitz der Atresie spricht für einen Zusammenhang mit dem Ductus omphalomesentericus.

Autoreferat.

Case of extreme stenosis of the small intestine in an infant. Von Ernest W. Hey Groves. Brit. med. Journ. 23. März 1901.

Ein Kind von 1 Jahr 8 Monaten war seit der Entwöhnung ständig abgemagert und schrie beständig. Der Verf. fand keine konstitutionellen Anomalien, lediglich ein enorm ausgedehntes Abdomen. Man sah Darmbewegungen und hörte gurrende Geräusche. Die Diagnose einer Stenose wurde gestellt, die Operation verweigert. Nach kurzer Besserung unter vorsichtiger Ernährung trat der Exitus ein, Erbrechen war niemals vorhanden, der Stuhl immer regelmässig. Bei der Autopsie fand sich. 39 Zoll vom Coecum entfernt, eine $^3/_4$ Zoll lange Striktur im Darm, welche die Sonde nur mit Mühe passierte. Vor derselben lagen reichlich Nahrungsreste, namentlich Fruchtkerne. Verf. sieht die Striktur als congenital an; öfter entstehen sie in Verbindung mit dem Ductus omphalo-entericus, dafür ist hier aber kein Anhalt vorhanden.

Japha-Berlin.

Die Perityphlitis des Kindes. Von Selter. Archiv für Kinderheilkunde, Band 31, Heft 1 u. 2.

Verf. bespricht die Besonderheiten der Typhlitis und Perityphlitis resp. Appendicitis und Periappendicitis im Kindesalter und berechnet, dass diese Erkrankungen 7 mal so häufig im kindlichen Alter vorkommen, als im Alter von 15 bis 30 Jahren. Verf. führt das darauf zurück, dass der Processus vermiformis bei Kindern relativ bedeutend länger und breiter ist als bei Erwachsenen und durch seinen grossen Reichtum an follikulären Elementen für alle Entzündungen, die den Darm betreffen, besonders empfänglich ist. Dadurch entstehen auch bei Kindern besonders leicht perforierende und gangränescierende Entzündungen, die relativ oft und schnell, ohne dass vorher sich Adhaesionen in der Umgebung bilden konnten, eine allgemeine Peritonitis machen. — Das Coecum liegt beim Kinde ziemlich tief in der untern Hälfte der rechten Darmbeingrube, und der Processus vermiformis zieht sich gewöhnlich ins kleine Becken hinein, infolge dessen sind die circumscripten, zum Abscesse führenden Perityphlitiden und Periappendicitiden

oft nur durch die rectale Untersuchung festzustellen, da der Abscess meist im kleinen Becken an der rechten Wand liegt. Von hier aus kann er sich dann in den Douglas'schen Raum senken, nach der linken Beckenseite hinüber wandern und an der linken Beckenwand in die Höhe steigen, so die Form einer Gabel oder eines römischen V bildend. — Verf. bespricht dann die Aetiologie, Symptomatologie und Diagnose der verschiedenen Formen der Typhlitis und Perityphlitis. Eine einfache Appendicitis diagnosticiert er schon dann, wenn im Verlaufe eines Darmkatarrhs oder nach einem Diätfehler ohne wesentliche Temperatursteigerung und, von subjectivem Druckschmerz abgesehen, auch ohne lokalen Befund ein heftiger Schmerz in der rechten Unterbauchgegend eintritt mit Uebelkeit event. Erbrechen, Stuhlverstopfung oder Diarrhoe, Schweissausbruch etc.; nach wenigen Minuten oder Stunden kann alles vorüber sein und das Kind sich wieder wohl befinden. — Bezüglich der perityphlitischen Abscesse bei Kindern hebt Verf. besonders die Bedeutung einer vom Mastdarm aus palpablen Resistenz der rechten Beckenwand hervor und verlangt, dass man niemals, wo auch nur der geringste Verdacht auf Perityphlitis besteht, sei es auch bei einem Säugling mit Erbrechen und Durchfall, unterlassen soll, das Becken abzutasten.

Was die Therapie anlangt, so wartet Verf. selbst bei heftigen Erscheinungen 1 bis 2 Tage unter entsprechenden Maassnahmen (Opium, Eis, flüssige Diät) ab, da gerade bei Kindern öfter grosse Tumoren einer circumscripten Entzündung ohne Eiterung oder mit geringer, bald resorbierter Eiterbildung abheilen. Lassen aber dann die Erscheinungen nicht nach, oder wächst gar der Tumor, dann muss ohne Zeitverlust operiert werden, und auch die Patienten mit allgemeiner Peritonitis rät Verf. nicht ohne Operation sterben zu lassen. Den Processus vermiformis hat Verf. nur dann entfernt, wenn er leicht zu finden war; wenn sich dann später eine Indication zu seiner Entfernung herausstellte, wurde diese nachträglich in einem freien Intervalle vorgenommen. Spanier-Hannover.

Ueber die Aetiologie der akuten Erkrankung des Processus vermiformis. Von P. Klemm-Riga. St. Petersburger med. Wochenschrift. No. 21. 1901.

Die Annahme, dass die Entzündung des Processus vermiformis von Fremdkörpern oder einem fortgeleiteten Dickdarmkatarrh abhängig sei, ist nach und nach der Ueberzeugung gewichen, dass die Appendicitis nur auf infektiöser Grundlage beruht. Anatomisch hat der Verf. mit andern den grossen Reichtum des Organs an lymphoider Substanz bestätigt und stellt dasselbe, das man bekanntlich mit der Tonsille verglichen hat, als ein Follikelconglomerat in die Reihe der den Verdauungskanal von der Nase bis zum Dickdarm begleitenden lymphatischen Apparate. Ribbert deutet den Schwund und die Verödung des Processus vermiformis im späteren Alter (40er Jahre) damit, dass die Schleimhaut Drüsen verliere und bindegewebig sich zurückbilde, weshalb das ganze Organ auf diese Weise in der Stammesentwicklung nach und nach verschwinden müsse. K. stellt dem entgegen die Erklärung: Im jugendlichen Alter ist die Menge der lymphoiden Substanz überhaupt viel grösser als im vorgerückten. Dadurch findet im lymphatischen Schlundring, den Tonsillen, dem Knochenmarke, endlich dem Processus vermiformis eine besonders lebhafte Leukocytenauswanderung statt. Entsprechend sind auch Erkrankungen in diesem Alter hier häufiger: Lymph-

adenitis, Osteomyelitis, Appendicitis. Es handelt sich nach **Klemm** um alle die Stellen im Körper, wo Mikroorganismen sich mit Vorliebe festsetzen. Der noch unberührte, nicht giftfeste Organismus leitet den Vernichtungskampf gegen die eingedrungenen Keime ein, indem er an solchen Stellen lymphoide Anhäufungen wuchern lässt. Später wird der Organismus immun, die lymphoide Substanz geht regressive Veränderungen ein. Auch die Rückbildung des Wurmfortsatzes ist in diesem Sinne im Lebensprozess des Individuums begründet. Die Infektion und entzündliche Erkrankung des Processus vermiformis findet nun derart statt, dass die centrifugal gegen die Mikroorganismen gerichtete Leukocyten- und Saftströmung durch irgend welche Schädigungen — Katarrhe, Fremdkörper, Traumen u. s. w. — die schwächere der beiden Streitkräfte wird. Auch in diesem Sinne ist die Appendicitis den hauptsächlichsten Eitererkrankungen des wachsenden Organismus gleich: Lymphadenitis, Angina, Osteomyelitis. K. selbst konnte an normalen Tonsillen fortgesetzt schöne vollvirulente Streptokokken feststellen; schwächt hier Erkältung, Angina, andere Rachenerkrankungen den natürlichen Schutzwall, so wird die Infektion im Einzelfalle verwirklicht. Ebenso beim Processus vermiformis. Hier ist nun der Erreger das stets in grösserer Menge virulent vorhandene Bact. coli, und die Appendicitis im Wesentlichen eine Colimykose. **Spiegelberg.**

Eingeweidewürmer bei Appendicitis. Von **Th. v. Genser.** Wiener med. Wochenschr. 1901. No. 19.

Ein 5 Jahre altes Mädchen erkrankte unter den Erscheinungen einer Appendicitis, die am 3. Tag wegen Wiederkehr des Erbrechens, Pulsbeschleunigung, Fiebersteigerung, Flankendämpfung bei fehlendem palpablen Tumor die Laparotomie indiciert erscheinen liess. Es fand sich ein mässiges Quantum Eiter in der freien Bauchhöhle, keine Adhaesionen, der Wurmfortsatz an seinem blinden Ende etwas verdickt, daselbst eine feine Perforationslücke. Der Appendix wurde amputiert, in ihm fand sich ein bohnengrosser Kalkstein, der ein gangränescierendes Geschwür und die feine Perforationsöffnung hervorgerufen hatte; die Bauchhöhle wurde drainiert und die Operation in der üblichen Weise beendet. Der Heilungsverlauf bot manches Merkwürdige. Am 6. Tage setzte eine bald vorübergehende febrile acute Dermatitis ein. Später stieg die Temperatur wieder, und 18 Tage nach der Operation machte sich beim Verbandwechsel ein stark faeculenter Geruch bemerkbar, der darauf schliessen liess, dass einige Nähte versagt haben dürften. Nach einigen Tagen wurde aus der Wunde ein 30 cm langes Spulwurmweibchen entfernt, das offenbar durch die entstandene Perforationslücke im Appendixstumpf durchgekrochen war. Möglicherweise hatte auch der Wurm selbst die Perforation, etwa durch Bohren an den frischen Verklebungen, bewirkt. Nach weiterer Entleerung von zwei Ascariden (auf Santonin-Calomel) per vias naturales war der Wundverlauf befriedigend und afebril.

Autor stellt sich, conform den Anschauungen **Metschnikoff's** die ätiologische Bedeutung der Enterozoen für die Appendicitis so vor, dass dieselben, wenn auch nicht an intakter, so doch an katarrhalisch veränderter Schleimhaut oberflächliche Laesionen setzen, von wo aus Infektionen zu geschwürigen Veränderungen und endlich zur Perforation führen können.

Jedenfalls sind diese Parasiten von nun an in der Aetiologie der Appendicitis nicht mehr als Quantité négligeable zu betrachten. Neurath-Wien.

Ueber das Gift einiger Bandwürmer des Menschen. Von Messimo. Accademia pienia di scienze naturali di Catania. Januar 1901.

Der Verf. fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgenderweise zusammen:

1. Aus dem Körper der Taenia solium und der Taenia saginata kann man einen giftigen Stoff erhalten, welcher, subcutan injiziert, bei einigen Tierarten (Meerschweinen, Kaninchen, Hunden, Tauben) nervöse Störungen erzeugt, welche nach der Dosis des injizierten Stoffes verschieden sind.

2. Dieser Stoff ist in Alkohol, Glycerin und Wasser löslich.

3. Bei den nach der Injektion verstorbenen Tieren findet man keine anatomische makroskopische Läsion, von einer leichten Infiltration an der Stelle der Injektion und einer gewissen Rötung der Nieren abgesehen. Der Stoff scheint deshalb ausschliesslich dynamisch zu wirken.

4. Der relativ schnellen giftigen Wirkung dieses Stoffes wegen hält ihn der Verf. eher für ein Gift als für ein Virus.

5. Wahrscheinlich entstehen die Symptome, welche die Anwesenheit der zwei Taeniaarten beim Menschen erzeugt, durch Absorbierung des giftigen Stoffes, welcher im Darme von den Würmern abgesondert wird.

Cattaneo.

Untersuchungen über das Gift der Eingeweidewürmer. Von Mingazzini. Rassegua internazionale della medicina moderna. Jahrgang 2. Heft 6. 1901.

1. Aus dem Körper der Eingeweidewürmer kann man eine Flüssigkeit erhalten, welche auf Tiere eine giftige Wirkung ausübt.

2. Die verschiedenen Eingeweidewürmer enthalten verschiedene Mengen des giftigen Stoffes, und die verschiedenen Ergebnisse vergleichend, kann man sagen: a) dass die Taenien der fleischfressenden Tiere mehr Gifte als die der kräuterfressenden enthalten, b) dass der Stoff, welchen die Spulwürmer erzeugen, eine etwas andere Wirkung besitzt und, subcutan injiciert, weniger giftig als der der Taenien ist.

3. Der giftige Stoff erzeugt bei den Säugetieren und Vögeln Contraction und manchmal Lähmung der Glieder, die Extrakte, welche eine grössere Menge des Stoffes enthalten, können auch den Tod herbeiführen.

Cattaneo.

Note on the lesions produced by oxyuris vermicularis. Von Armand Ruffer. Brit. med. Journ. 26. Jan. 1901.

Bei der Obduktion eines Egypters, der nebenbei in seinem Darm Oxyuris beherbergte, fand Verf. in der Dickdarm-Schleimhaut stecknadelkopf- bis bohnengrosse Knötchen. Mikroskopisch erwies sich jedes als bestehend aus einem Konkrement in bindegewebiger Kapsel. Bei Behandlung mit Mineralsäuren löste sich das Konkrement unter Gasentwicklung, man sah dann zahllose Oxyurisoeier in amorpher Masse liegend. Die Beobachtung erscheint fast als Unikum. Japha-Berlin.

Weiterer Beitrag zur Lehre von der Desinfektion des Darmtraktes der Kinder mit Calcium hyperoxydatum (Gorit). Von M. Roszkowski. Kronika lekarska. 1901, No. 6.

Das von Heyden in Radebeul gelieferte Präparat enthält in einem Gramm CaO_2 90 cm³ Sauerstoff und wurde vom Verf. in folgenden Fällen versucht: 40 Fälle von Dyspepsia acida, 8 Fälle von Darmkatarrh, 2 von Enteritis tuberculosa und 1 Fall von Colitis chronica. Die gereichte Dosis betrug 1,0—3,0 pro die. Verf. gelangt zu folgenden Schlüssen: 1. Das Präparat muss, wenn es wirksam sein soll, in 1,0 CaO_2 mindestens 80 cm³ Sauerstoff enthalten. 2. Fast in allen Fällen von Dyspepsia acida ist nach klinischer Beobachtung die Wirkung dieses Mittels sehr günstig. 3. Bei Darmkatarrhen wirkt das Calciumhyperoxyd desinfizierend auf den Darm, was durch klinische Beobachtung und durch Bestimmung der Indikan- und der Aetherschwefelsäuremenge geschlossen werden kann. 4. Nur in zwei Fällen trat Erbrechen ein, welches nach Verminderung der Dosis schwand. Andere Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet.

Johann Landau-Krakau.

Diagnosis and treatment of intussusception. Von Charles P. B. Clubbe. Brit. med. Journ. 23. März 1901.

In der kurzen Zeit von 7 Jahren hat der Verf. 49 Fälle von Intussusception behandelt, was selbst bei sehr verfeinerter Diagnosenstellung enorm erscheint. 4 Fälle wurden allein durch Eingiessungen geheilt, 45 Fälle wurden laparotomiert, mit einer Mortalität von 21 Fällen, d. h. 45,5 pCt. In 4 von den letalen Fällen musste der Verf. resecieren, weil eine Reposition nicht anging. Die Invagination war 30 mal ileocöcal, 5 mal eine Ileocolica, 3 mal eine Colica, 1 mal eine Dünndarminvagination und 6 mal mehrfach, indem Ileum in Ileum und das Intussuscipiens wieder ins Coecum invaginiert war. Der Anfang ist fast stets plötzlich, mit Schreien, das periodisch wiederkehrt, kollapsartigem Zustand, Erbrechen, später tritt — aber durchaus nicht immer — schleimig-blutiger Stuhl ein. Der Beginn kann in eine Diarrhoe fallen; bei irgend welchem Verdacht, selbst bei anscheinendem Wohlbefinden, soll man auf den wurstförmigen Tumor fahnden, nötigenfalls in Narkose, die der Verf. sehr empfiehlt. Den Versuch irgend welcher Behandlung zu machen, widerrät der Verf., wofern nicht alles vorhanden ist, um sofort die Laparotomie anschliessen zu können. Unter diesen Bedingungen empfiehlt aber der Verf. durchaus, einen Versuch mit hohen Eingiessungen zu machen, jedenfalls gelinge es damit meist, die Invagination doch ein wenig zurückzubringen, was dann die vollständige Desinvagination bei der Operation erleichtere. Aber selbst wenn die vollständige Desinvagination durch Eingiessungen gelingt, soll das Kind vorläufig in Beobachtung bleiben.

Japha-Berlin.

Hypertrophie and dilatation of the colon in infancy. Von Soltau Fenwick New York Med. Journ. 1. Sept. 1900.

Verf. berichtet über einen Fall von Hypertrophie und Dilatation des Colon bei einem $1^1/_2$ jährigen Knaben. Schon wenige Wochen nach der Geburt begann Verstopfung, sodass Eingiessungen dauernd benötigt wurden. Vom 9. Monat an begann der Leib anzuschwellen, es trat Abmagerung ein. 12 Tage vor der Aufnahme wurde die Anschwellung enorm, Entleerungen

waren nicht mehr zu erzielen. Man sah starke peristaltische Bewegungen, der Anus war nur schwer für den Finger durchgängig. In der Anstalt zunächst Entleerungen auf Abführmittel, schliesslich spontan wässerige Stühle, unter Fieber Exitus letalis nach einigen Wochen. Die Obduktion ergab eine enorme Dilatation des Colon und der Flexura sigmoidea, sehr starke Hypertrophie der Darmwand, namentlich der Muscularis, Schleimhautgeschwüre und Verwachsungen. Verf. ist nicht der Meinung, dass es sich um eine idiopathische Dilatation in solchen Krankheitsfällen handele, die Dilatation sei wenigstens nie bei Föten, auch niemals im Beginn solcher Fälle zu konstatieren. Das Aussehen des Darms sei das einer zuführenden Darmschlinge vor der Verengerung, und hier wie in anderen Fällen sei ein Spasmus des Sphincter ani die Ursache, analog wie unter Umständen ein Spasmus der Cardia bei Oesophagus-Dilatation. Auch habe ja der Finger nur schwer den Anus passiert. Er hält die Krankheit für durchaus ungünstig, wenn auch das Ende bis zum 12. Jahr und länger sich hinausschieben kann. Gefährlich sind besonders sekundäre Schleimhautentzündungen und Verdrängungserscheinungen durch das ausgedehnte und mit Kot gefüllte Organ, das auch Nierenstörungen, Stauungen im Gebiet der unteren Hohlvene veranlassen könne. Was die Behandlung anbetrifft, so zieht er den Eingiessungen die Abführmittel und Glycerin-Suppositorien vor. Hoffnung scheint er auf radikale Operationsverfahren zu setzen. Japha-Berlin.

Ein Fall von congenitaler Dilatation des Colon. Von Escherich. Mitteilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark. No. 5. 1901.

Es handelte sich bei dem im 4. Lebensjahre stehenden Knaben um eine kolossale kugelige Auftreibung des Abdomens durch einen gasgefüllten, durch Inspektion, Perkussion, innere Untersuchung und Elektroskopie festgestellten Hohlraum. Die Krankheitserscheinungen waren eingreifende Störungen der Stuhlentleerung, Abmagerung, Organverschiebungen. Durch Entleerungen, Thymolausspülungen, Massage und feste Einbindung des Bauches wurde in $^1/_4$ Jahr ganz bedeutende Besserung erzielt. Hirschsprung hat auf die Erkrankung aufmerksam gemacht, Concetti alle Fälle zusammengestellt. Im allgemeinen werden sie als partielle Missbildungen des Dickdarms angesehen, Hyperplasie bei partiellem Defekt der Längsmuskulatur. Die Stagnation, die sekundäre Dilatation, Colitiden und Druckgeschwüre erklären sich von selbst. Spiegelberg.

Megalocolon congenitum. Von Beighing. La Clinica Medica italiana. Jahrg. XL Heft 1.

Ein $1^1/_2$ Jahre altes Mädchen hat seit der Geburt grossen Bauch und Stuhlverstopfung. Bei der Untersuchung fand man an der rechten Seite des Bauches, unter dem Leberrand, in der Ileo-coecal-Gegend, eine bewegliche Geschwulst, wahrscheinlich eine Darmschlinge. Bei der Sektion fand man in der That zwei vergrösserte Darmschlingen; die obere war aus dem Coecum gebildet, welches vollständig nach oben und hinten gedrängt war; die untere bestand aus einem sehr erweiterten Teile der Flexur, welcher den normalen Sitz des Coecum eingenommen hatte. Der ganze Dickdarm war 98 cm lang statt 75 cm. Was aber noch interessanter war, die erweiterten Darmteile hatten sehr dünne Wände, und besonders die muskuläre Schicht war entweder

sehr dünn oder ganz verschwunden. Diese histologischen Veränderungen bedeuten, dass es sich um eine angeborene Läsion handelte.

Cattaneo.

Primäres Sarkom des Afters, des Mastdarmes und des Perineums bei einem Neugeborenen. Von Comba. La Clinica moderna. Jahrg. VII. H. 20.

Eintägiges Kind. Die perineale Gegend ist sehr gespannt und vorgewölbt; aus einem kleineren Spalt, welcher in der Mitte der Geschwulst sich findet, kommt mit Blut vermischtes Meconium heraus. Bei der Section fand man die Schleimhaut des untersten Teiles des Mastdarmes mit weichen, ulcerierten, polypenartigen Wucherungen bedeckt. Die histologische Untersuchung zeigte, dass es sich um ein typisches, kleinzelliges Sarkom handelte.

Cattaneo.

La péritonite à pneumocoques chez l'enfant. Von Ch. Michaud. Gazette des hôpitaux. 1901. No. 38.

Das Auftreten der Pneumokokken-Peritonitis ist unabhängig von Alter und Ernährungszustand des Betroffenen, auch von der Jahreszeit, dagegen häufiger bei Mädchen als bei Knaben. Die Peritonitis ist entweder sekundär, meist nach Lungenerkrankungen, die durch Pneumokokken hervorgerufen werden, oder in den meisten Fällen primär, entstanden durch Pathogenwerden von bisher als harmlose Saprophyten im Munde lebenden Pneumokokken. Die Verbreitung der Kokken geschieht durch die Blutbahn, in seltenen Fällen vielleicht auch durch den Darm. Um die Pneumokokken, welche sich häufig, ohne zu schaden, auf dem Peritoneum aufhalten, zu Krankheitserregern zu machen, bedarf es eines bestimmten Zustandes des Bauchfells, einer starken Virulenz der Kokken, der Empfänglichkeit des Individuums.

Die Seltenheit und Milde der sekundären Peritonitiden erklärt sich aus der Abschwächung der Virulenz der Bakterien durch ihren Aufenthalt in der Lunge und durch die Immunisierung des Körpers. Das Gegenteil ist bei den primären Erkrankungen der Fall. — Je nach der Art des Exsudates ist die Peritonitis abgekapselt oder diffus. Die primären Erkrankungen der ersten Kategorie beginnen stets plötzlich mit Schmerzen, Erbrechen, Durchfall, oft hohem Fieber; nach 24 Stunden oft Geringerwerden der Erscheinungen, doch halten die Durchfälle oft lange Zeit an. Der sich ansammelnde Eiter bricht meist am Nabel durch, kann jedoch auch an anderen Stellen nach aussen gelangen. Das Allgemeinbefinden ist, besonders in späteren Stadien, stark gestört. Durch Entleerung des abgekapselten Exsudats kann diese Form der Peritonitis heilen. Die Erscheinungen bei der diffusen Peritonitis sind heftiger, die Prognose schlechter.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Typhus (Fehlen von Milzschwellung und Roseolen, dagegen Erbrechen und Schmerzen), Perityphlitis (Fehlen der Obstipation, des lokalisierten Schmerzes gleich im Beginn), tuberkulöse Peritonitis (keine allmähliche vorherige Abmagerung und kein chronisches Leiden). Eine Streptokokken-Peritonitis ist meist diffus und sekundär, sonst ist sie nur durch bakteriologische Prüfung zu erkennen.

Prognostisch am günstigsten ist die abgekapselte Form (10 pCt. Mortalität gegen 82 pCt. bei der diffusen Form). Die Behandlung der abgekapselten

Peritonitis besteht in Laparotomie mit nachfolgender Drainage. Bei der diffusen Form muss ebenfalls Incision mit nachfolgenden Spülungen versucht werden.

Moltrecht.

A case of congenital hepatic cirrhosis with obliterative cholangitis (congenital obliteration of the bill ducts). Von H. D. Rolleston und Louis B. Hayne. Brit. med. Journ., 30. März 1901.

Ein 6 Monate alter, erstgeborener Knabe hatte seit der Geburt an Gelbsucht gelitten. Das Kind war abgemagert, Leber und Milz vergrössert, der Urin gallenfarbstoffhaltig, der Stuhl hell. Exitus unter Lungenblutung und fieberhafter Temperatursteigerung. Bei der Autopsie fand sich eine sehr vergrösserte Leber, etwa 375 g schwer, das heisst etwa doppelt so gross als in der Norm, von gelber Farbe, cirrhotischer Konsistenz, der Ductus choledochus im unteren Teil in einen fibrösen Strang verwandelt, ebenso der Ductus cysticus, die Gallenblase klein und in Adhäsionen eingebettet. Das mikroskopische Präparat ergab das Bild der hypertrophischen Lebercirrhose. Verf. möchte nicht die Cirrhose als Folge der Obliteration der Gallengänge ansehen, sondern beides als Effekt eines Giftes, welches durch den Kreislauf der Leber zugeführt wird. Man sieht auch manchmal Lebercirrhose bei Kindern ohne Obliteration der Gallengänge.

Japha-Berlin.

A study of congenital sarcoma of the liver and suprarenal. Von William Pepper. The American Journ. of med. sciences. März 1901.

Bei dem anscheinend gesunden Mädchen bemerkte die Mutter, als es 3 Wochen alt war, eine Vorwölbung des Nabels; das Abdomen fing von jetzt ab an, sich rasch auszudehnen. Eine Untersuchung, die 14 Tage später vorgenommen wurde, ergab eine stark vergrösserte Leber, die als Tumor bis in die Fossa iliaca reichte und deutlich zu palpieren war. Links unterhalb des Nabels war ein kleiner Tumor zu fühlen. Drei Wochen nach Beginn der Erkrankung starb das Kind unter Krämpfen, nachdem wenige Tage vor dem Tod Petechien in der Bauchhaut aufgetreten waren. Bei der Autopsie fand sich fast das ganze Abdomen durch die vergrösserte Leber ausgefüllt; auf dem Querschnitt erschien sie gelbweiss, völlig von neoplastischer Infiltration durchsetzt. Der kleine Tumor von Wallnussgrösse war die rechte Nebenniere. Auf dem Durchschnitt erschien letztere gelbweiss, homogen, mit eingestreuten Haemorrhagien. Ausserdem fanden sich einige vergrösserte, aber nicht entartete Mesenterialdrüsen. Alle übrigen Organe waren normal. Die mikroskopische Untersuchung der Tumormasse zeigte, dass es sich um ein typisches Lymphosarkom handelte, das von der Nebenniere ausgegangen war. Der Verf. nimmt an, dass der Tumor entweder kongenital war oder bald nach der Geburt sich gebildet hatte. Zur Bekräftigung dieser Ansicht führt er 5 Fälle aus der Litteratur an, bei denen es gleichfalls anzunehmen war, dass die Neubildung entweder vor oder kurz nach der Geburt entstanden war; denn in diesen Fällen wurde der Tumor entweder gleich am ersten Tage oder in der ersten Woche bemerkt. Die Tumoren in diesen Fällen sind zum Teil primäre Lebersarkome, zum Teil sekundäre, im Anschluss an ein primäres Nebennierensarkom, wie in diesem Falle.

Lissauer.

A trimanual method of percussion for the detection of cystic or loculated fluids in the abdomen. Von **John G. Clark.** Univ. of Penna med. Bulletin. Mai 1901.

Der Verf. hat eine eigene Untersuchungsmethode für gewisse Tumoren des Abdomens als praktisch herausgefunden, bei denen man mit den bisher üblichen Perkussions- und Palpationsmethoden nicht sichere Schlüsse auf die Konsistenz derselben ziehen konnte. Es handelt sich in der Hauptsache um 2 Arten, um fest eingekapselte Cysten und Eitermassen. Erstere kommen zumeist in der Leber, letztere im Ligamentum latum vor. Die Neuheit der Methode besteht darin, dass an der Untersuchung sich 2 Personen beteiligen müssen, erstens der Untersucher und zweitens ein Assistent. Der Untersucher umfasst mit beiden Händen von unten nach oben kräftig den Tumor (z. B. in der Leber) und übt dabei einen leichten Druck auf denselben aus; der Assistent percutiert jetzt auf die obenliegenden Finger des Untersuchers: ist der Tumor cystischen Inhalts, so spürt der Untersucher eine Welle an die unteren Finger anschlagen. Bei Tumoren im Ligamentum latum wird, wie gewöhnlich, bimanuell untersucht, und der Assistent beklopft die auf der Bauchwand liegenden Finger des Untersuchers. Es liegt auf der Hand, dass diese Methode nur eine äusserst beschränkte Anwendung finden kann.

Lissauer.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Zur Lehre der congenitalen Cystennieren. Von Heimann. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 30.

Verf. hat eine linksseitige congenitale Cystenniere bei einem 11 jähr., an Scharlach gestorbenen Knaben untersucht. Die linke Niere, 6 : 3 : $1^1/_2$ cm gross, zeigte etwa 15 haselnussgrosse, regelmässig und konzentrisch um den Hilus angeordnete Cysten. Nierenbecken und Kelche sind nicht vorhanden, Papillen nicht zu finden; der Ureter ist ein dünner Strang, in ganzer Länge ohne Lumen. Die rechte Niere ist kompensatorisch vergrössert, 11 : 5 : 3 cm, also so gross wie die eines Erwachsenen. Nierenbecken und Ureter sind vollkommen gut entwickelt.

Verf. sieht in dem vorliegenden Falle eine congenitale Hemmungsbildung des Ureters und der von ihm aus entstehenden Teile: Nierenbecken, Kelche, Marksubstanz, wodurch das in der normal oder annähernd normal angelegten Nierenrinde entstehende Sekret nicht abfliessen konnte und eine Erweiterung der Kanälchen veranlasste, die schliesslich zur Cystenbildung führte. Verf. weist darauf hin, dass man anscheinend nicht alle congenitalen Cystennieren auf eine einheitliche Ursache zurückführen könne. Ein Teil der Cystennieren ist wohl sicher auf die von Virchow beschriebenen interstitiellen Veränderungen mit consecutiver Atresie der Papillen, ein anderer auf congenitale Hemmungsmissbildungen zu beziehen.

Spanier-Hannover.

Double ureter of the right kidney. Von Charles L. Sendeler. The Americ. Journ. of med. sciences. Juli 1901.

Das 20 Monate alte Kind, welches bisher stets gesund gewesen war, erkrankte plötzlich unter Unruhe und Erbrechen. Das Kind fieberte, war

matt und klagte über lebhafte Kopfschmerzen. Am 2. Krankheitstage bemerkte man in der rechten Seite des Abdomens einen weichen, elastischen, leicht gespannten, beweglichen Tumor. Am nächsten Tage stieg die Temperatur auf 39,5°; da Stuhlverstopfung vorhanden war und auf Clystiere nur geringer Stuhlgang erfolgte, wurde an einen Tumor der Därme oder des Appendix gedacht und zur Laparotomie geschritten. Hierbei zeigte sich, dass der Tumor retroperitoneal lag; da das Allgemeinbefinden des Kindes schlecht war, unterbrach man die Operation. Das Kind starb am nächsten Morgen. Bei der Sektion zeigte es sich, dass der Tumor der rechte, ausserordentlich erweiterte Ureter war, der blind endete; er war mit einer dünnen, gelblichen Flüssigkeit erfüllt, die reichlich Leukocyten und Bakterien enthielt. Der Ureter hatte eine Länge von 45 cm und einen Durchmesser von 11 cm. Das Nierenbecken war erweitert, neben diesem blinden Ureter ging aus dem Becken noch ein zweiter Ureter ab, der auch ein wenig erweitert war und in die Blase mündete. Die Niere selbst war vergrössert und im Zustand der Stauung. Die andere Niere war gesund. Es gelang dem Verfasser nur 8 ähnliche Fälle aus der Litteratur zusammenzustellen.

Lissauer.

Albuminuries intermittentes des jeunes sujets. Von Dr. Gillet. Archives de Médecine des enfants. Tome 4. No. 6. Juni 1901.

G. nennt jene Albuminurien intermittierende, in welchen der Harn fast täglich, aber nur zu bestimmten Stunden des Tages, eiweisshaltig befunden wird.

Um die intermittierenden Albuminurien, die nicht so selten sind, wie man meint, zu erkennen, ist es nötig, den Harn fractioniert zu untersuchen, da kleine Eiweissmengen, im Mischharne des ganzen Tages verteilt, sich dem Nachweise entziehen können.

Trotz ihrer ätiologischen Verschiedenheit treten die intermittierenden Albuminurien häufig gleichmässig als Teilerscheinungen eines urologischen Syndromes auf, welches bestimmte „Krisen" in regelmässiger Aufeinanderfolge umfasst, nach folgendem Schema:

Gesamt-Cyclus	Minerale Krise	Vermehrte Carbonat- Vermehrte Phosphat-	Ausscheidung	für sich od. vereint
	Chromogene Krise	Vermehrte Uroerythrin-Ausscheidung Urobilinurie Indicanurie		
	Albuminurische Krise			
	Stickstoff-Krise	Vermehrte Harnsäure- Vermehrte Harnstoff-	Ausscheidung	

(Concrete Belege aus Krankengeschichten zu dieser abenteuerlichen Erkrankungsform bringt Verf. nicht und deutet auch nicht an, wie er die einzelnen Phasen, z. B. die „vermehrte Uroerythrinurie" — mangels qualitativer und quantitativer Methoden des Nachweises! — erkennt. Ref.)

Es charakterisiert die intermittierenden Albuminurien ferner ihre Beeinflussung durch die Körperlage; von einer eigentlichen „orthotischen Albuminurie" als einer besonderen Form will G. jedoch nichts wissen. Meist besteht gleichzeitig Oligurie, häufig finden sich noch verschiedene andere Excretionsanomalien. Cylinder, zum Mindesten granulierte, werden nicht gesehen.

Das klinische Bild erscheint in dreierlei Formen. Die einen Kranken haben gar keine Beschwerden, andere bieten die verschiedensten funktionellen Störungen (Anämie, Dyspepsie, Neurasthenie, Wachstumsschmerzen etc.), wieder andere endlich aber: Kopfschmerz, flüchtige Gesichtsödeme, Kreuzschmerz, Pulsarhythmie, Blutdrucksenkung.

Aetiologisch beschuldigt Verf. namentlich Infekte, als: Scharlach, Diphtherie, Typhus, Rubeolen, Chorea, Grippe, Lues, Tuberkulose, Blennorrhoe, Malaria, ferner autotoxische und ectotoxische Zustände der verschiedensten Art.

Die Angaben über Verlauf, Prognose und Behandlung des Leidens bieten nichts Bemerkenswertes. Pfaundler.

Haematuria following the administration of urotropin. Von W. Langdon Brown. Brit. med. Journ. 15. Juni 1901.

Bei der ausgedehnteren Anwendung des Urotropins auch bei Kindern ist ein Bericht über zwei Fälle von Ileotyphus wichtig, bei denen nach 8tägigem Gebrauche von 3 × 0,65 Urotropin Blut im Urin erschien, nachdem Blasenbeschwerden vorangegangen waren. Das Blut entstammte anscheinend der Blase. Verf. glaubt die Affektion nur auf das Urotropin zurückführen zu können. Japha-Berlin.

Ueber Urotropin. Von F. Suter. Corresp. Bl. für Schweizer Aerzte 1901. No. 2.

Ein geringer Teil des Urotropins wird im Magen zersetzt zu Formaldehyd und Ammoniak, doch wird dieses Formaldehyd schnell im Körper oxydiert und findet sich nicht im Urin wieder, wie Versuche des Verf. ergaben. Der grösste Teil des eingenommenen Urotropins gelangt unverändert in den Urin und wird hier entsprechend dem Aciditätsgrade des Urins zersetzt unter Freiwerden von Formaldehyd; da nun auch bei alkalischer Harngährung in der Blase das Urotropin sehr wirksam ist, muss man annehmen, dass die Formaldehyd-Abspaltung schon in der Niere vor sich geht. Versuche über die Urotropinwirkung bei Infektion von Harn mit den verschiedensten Bakterienarten ergaben, dass das Wachstum der Bakterien im Urin durch Urotropin verlangsamt wird, wenn die Reaktion des Urins auch nur ganz schwach sauer ist; markante Unterschiede bei den verschiedenen Infektionen waren nicht vorhanden.

Vergleichende experimentelle Untersuchungen über die Desinfektionskraft verschiedener Mittel im Harn ergaben, dass Urotropin allen anderen Mitteln überlegen ist, nur hat das Salol in grossen Dosen das eine vor dem Urotropin voraus, dass es auch in alkalischem Harn seine Wirkung ausübt.

In der Praxis ist das Indikationsgebiet des Urotropins folgendes:

1. prophylaktisch bei Katheterismus und Operationen an den Harnwegen,

2. bei Bakteriurie,

3. bei verschiedenen Formen von Cystitis, besonders bei ammoniakalischer Harngährung und stinkender Zersetzung; weniger wirksam zeigt sich Urotropin bei Cystitis mit saurem Urin, so z. B. Kolicystitis, als bei Cystitis mit alkalischem Urin (durch Streptokokken, Staphylokokken u. a. verursacht), wie ja auch kürzlich von Heubner konstatiert werden konnte.

R. Rosen.

On enuresis and „irritable bladder“ in children. Von Fredric Bierhoff. Pediatrics. Vol. 10. No. 5.

Verfasser hält für die erregende Ursache der Enuresis, zu deren Entstehung im übrigen viele Bedingungen mitwirken, eine abnorme Reflexerregbarkeit der Schleimhaut, hauptsächlich am Sphinkter, aber auch am Trigonum vesicae und der Pars prostatica der Harnröhre, die Ursache dieser erhöhten Reflexerregbarkeit aber sei zu suchen in einer Hyperämie oder Entzündung. Daneben giebt es noch eine rein symptomatische Enuresis bei schwereren Läsionen der abführenden Harnwege oder bei Polyurie etc. Seine Behandlungsweise ist infolgedessen lokal, er pinselt im Endoskop die angeblich befallenen Teile mit $^1/_4$—$^1/_2$ prozentigen Silberlösungen, daneben giebt er heisse Sitzbäder und lagert das Kind mit erhöhtem Becken. Wenn sich auch gegen die endoskopischen Befunde des Verf. nichts einwenden lässt, so scheint mir doch die nervöse Grundlage, welche die Enuresis in einer grossen Zahl von Fällen unleugbar besitzt, erheblich zu kurz zu kommen. Japha-Berlin.

Ueber die Haemorrhagien aus den weiblichen Genitalien bei Neugeborenen. Von Alfieri. Rendiconti della Associazione medico-chirurgica di Parma. Jahrg. II. H. 3.

Bei einem acht Monate alten todgeborenen weiblichen Foetus fand der Verf. eine starke Hyperaemie aller inneren Organe, ecchymotische Flecken auf der Pleura, auf dem Peritoneum und in der Thymusdrüse und tiefe haemorrhagische Läsionen des Endometriums, welche auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wurden. Wenn das Mädchen nicht gestorben wäre, hätte man in den ersten Lebenstagen Blutverlust aus den Genitalien beobachtet. Wer von einer Menstruatio praecox gesprochen, hätte natürlich ganz falsch geurteilt. Der Verf. leugnet nicht, dass eine echte Menstruatio praecox möglich sei, er glaubt aber, dass diese nur selten vorkommt, und dass die meisten Haemorrhagien, welche in den ersten Lebenstagen aus den weiblichen Genitalien stattfinden, aus allgemeinen Kreislaufstörungen verursacht sind. Cattaneo.

Ueber die Beteiligung der Uterusschleimhaut bei der Vulvovaginitis gonorrhoica der Kinder. Von A. Gassmann. Corresp.-Bl. f. Schw. Aerzte. No. 11.

Auf der dermatologischen Klinik des Herrn Prof. Jadassohn hat Verf. seine früheren Studien über die Vulvovaginitis kleiner Kinder fortgesetzt und in 7 Fällen die Speculumuntersuchung der Cervix vorgenommen, sowie das Secret derselben mikroskopisch untersucht. Es zeigte sich, dass nur in einem von diesen sieben Fällen im Cervicalsecret Gonokokken gefunden wurden, und zwar bei einem erst 16 Monate alten Kinde, dessen Mutter gonorrhoisch erkrankt war. R. Rosen.

XIV. Krankheiten der Haut.

Ein Fall von Keratosis universalis intrauterina. Von J. Neumann. Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 17.

Das im 8. Schwangerschaftsmonate lebensschwach geborene Kind starb nach 53 Stunden. Der Kopf war brachycephal, die rudimentären Ohrmuscheln mit der Kopfhaut verwachsen, die Lider ectropionirt, die Conjunctiva hautähnlich, die Nase flach, die Nasenflügel und die seitlichen Teile der

Oberlippe defekt, der harte und weiche Gaumen gespalten, Finger und Zehen schwimmhautartig verwachsen. Die allgemeine Decke in ihrer ganzen Ausdehnung mit dicken, gelblichweissen, hornartigen Epidermalmassen wie mit einem Schuppenpanzer bedeckt, die grössten band- und schildförmigen Massen an der Brust und dem Bauch sitzend. Die Hautplatten durch regelmässig angeordnete, die Epidermis durchdringende Fissuren geschieden, die wohl so entstanden zu denken sind, dass die spröde und unnachgiebige Epidermis sich dem Volumen der wachsenden Organe nicht entsprechend auszudehnen vermochte. Neurath.

Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Pemphigus neonatorum. Zugleich Beitrag zur Casuistik. Von Emil Schäffer. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. 1901. No. 5.

Sch. beobachtete in ununterbrochener Continuität das Auftreten von Schälblasen bei drei Neugeborenen aus der Praxis ein und derselben Hebamme, sowie bei vier Erwachsenen, welche die Pflege der Kinder übernommen hatten oder doch in sehr hohem Grade einer Uebertragung ausgesetzt waren. Bei den Erwachsenen blieb die Krankheit lokal beschränkt auf diejenigen Körperstellen, die in erster Linie einer Kontaktinfektion zugänglich sind. In der zeitlichen Aufeinanderfolge der Fälle, den Umständen ihrer Entstehung und Weiterverbreitung erblickt Sch. einen Beweis für die infektiöse Natur des Leidens entgegen der von anderer Seite geäusserten Auffassung des Pemphigus als einer Hautneurose, die sich namentlich auf das Vorkommen neuro- bezw. psychopathologischer Momente in der nächsten Ascendenz der Säuglinge stütze. Auch wenn die Anamnese in diesem Sinne positiv ausfalle — in den Fällen von Sch. war sie durchweg negativ —, so sei dadurch nicht die Unmöglichkeit einer Infektion bewiesen, die eine Reihe von bakteriologischen Untersuchungen als Stütze habe. In mehreren Fällen fanden sich im Pemphigusserum Staphylokokken und Streptokokken. Der Pemphigus ist nach Henoch, Soltmann, Beck keine spezifische Krankheit, die verschiedenartigsten im Blute kreisenden Gifte rufen solche Blaseneruptionen hervor, welche klinisch das Bild des Pemphigus erzeugen. Die Infektion kann intrauterin, intra partum und post partum erfolgen. Dass die drei Geschwister des einen Säuglings im Alter von 3—10 Jahren nicht auch an Pemphigus erkrankten, führt Sch. darauf zurück, dass sie wenige Monate zuvor eine Impetigo contagiosa überstanden hatten, eine Krankheit, die aetiologisch, histologisch und klinisch mit dem Pemphigus identisch sei. Auch die für Impetigo contag. charakteristische, bei Pemphigus neonat. fehlende Krustenbildung sei kein Unterscheidungsmerkmal, da sie bei älteren, an Pemphigus erkrankten Säuglingen wohl beobachtet werde, ihr Auftreten mithin nur von der verschiedenen Resistenz der menschlichen Haut im verschiedenen Alter und zum Teil von individuellen Verhältnissen abhänge. Bei seiner Infektiosität hat der Pemphigus neonat. Bedeutung nicht nur für die Hygiene des Säuglingsalters, sondern auch für die Hygiene des Wochenbetts. Die Möglichkeit einer septischen Infektion einer Wöchnerin durch eine Hebamme, die ein an Pemphigus erkranktes Kind wartet, muss in den Dienstanweisungen der Hebammen berücksichtigt werden.

Hamburger-Breslau.

Ueber ein fieberloses Hautexanthem bei Kindern. Von Cunati. Accademia medico-chirurgica di Ferrara. April 1901.

Der Verf. hat bei Kindern von 3 bis 10 Jahren ein Hautexanthem beobachtet, welches sehr ähnlich den Masern, Scharlach und Urticaria erscheint. Die Flecken sind mehr oder weniger roth, sitzen am Gesicht, am Bauch und an den Beinen, jucken sehr wenig. Die Kranken sind immer fieberlos. Das Exanthem trat manchmal epidemisch auf. Der Verf. will diese Krankheit Erythema planiformis afebrilis heissen. Cattaneo.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Description d'un Ectromélien hémimèle avec quelques considerations sur l'hémimélie. Von E. Huet und Ch. Infroct. Nouvelle Iconographie de la Salpétrière. März—April 1901. 14. Jahrg. No. 2.

Bei dem 24 jährigen Manne, welcher Gegenstand vorliegender ausführlicher Beschreibung bildet, waren beide Arme hochgradig verändert. Durch Roentgenuntersuchung liess sich feststellen, dass ein vollständiger Defekt der Ulna vorlag, dass nur ein Handwurzelknochen, sowie das Daumenskelett vorhanden war, während alle anderen Finger — bis auf einen anscheinend überzähligen an einer Hand — fehlten. Dieser Befund ist charakteristisch für jene Fälle von Knochendefekten, bei denen das Ellenbogenbein mangelt. Die — nach Kümmel's bekannter Zusammenstellung — viel häufigeren Fälle von Verlust des Radius, von denen die Verff. auch die Radiogramme einer eigenen Beobachtung bringen, sind durch Fehlen des Daumens und durch Vorhandensein der anderen Finger gekennzeichnet; auch die Handwurzelknochen finden sich in diesen Fällen in grösserer Anzahl als bei jenen mit Ulnadefekten.

Für diese Formen von Missbildungen mit vollständigem Mangel einzelner Teile der Extremitäten geben die Verff. im Anschluss an eine alte Aufstellung von J. G. Saint-Hilaire folgende Einteilung:

1. Ectromélie. Einzelne oder alle 4 Extremitäten fehlen vollkommen bis auf ganz kleine mit Rudimenten von Fingern und Zehen versehene Reste.

2. Phocomélie. Hand oder Fuss sind entwickelt, die anderen Extremitätenknochen fehlen.

3. Hemimélie. Die proximalen Skelettteile der Extremitäten sind ausgebildet, Vorderarm und Hand dagegen defekt.

Die letzteren Formen können wieder eingeteilt werden in a) Fälle mit fehlendem Vorderarm und fehlender oder rudimentärer Hand, b) Fälle mit Ulnadefekt und entsprechender Veränderung der Hand, c) Fälle mit Radiusdefekt und charakteristischer Verbildung der Hand (s. o.).

Die entwicklungsgeschichtlichen Ursachen dieser Missbildungen sind ganz unklar; die Verff. sind jedenfalls sehr geneigt, exogene Einflüsse während früher Entwicklungsstadien anzunehmen. Zappert.

La main bote héréditaire. Von G. Gayet. Gazette des hôpitaux. 1901. No. 36.

Verf. beobachtete bei einer Frau und ihrem Kinde die gleiche Missbildung: Fehlen beider Daumen, Radialflexion des rechten Vorderarms. Durch Röntgenstrahlen wurde bei beiden Menschen festgestellt: Fehlen des Radius. Die am distalen Ende stark verdickte, im ganzen gekrümmte Ulna artikuliert distal seitlich mit einem breiten Knochen, wahrscheinlich der Verschmelzung von Lunatum und Triquetrum. An diese schliessen sich aus der zweiten Handwurzelreihe Capitatum und Hamatum. Die übrigen Knochen fehlen (vielleicht mit Ausnahme des Pisiforme), ebenso die Metacarpal- und Phalangenknochen des Daumens.

Die ontogenetisch und phylogenetisch nachweisbare erst späte Anlegung des Radius erklärt nach Verf. das Fehlen gerade dieses Knochens bei Missbildungen. Die Missbildung kann im vorliegenden Falle nicht auf amniotische Verwachsungen und ähnliches zurückgeführt werden, sondern beruht auf durch das Ei übertragener Vererbung. Moltrecht.

Ueber einen Fall von angeborener Kyphose. Von Bernhard. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 30.

Das vom Verf. zuerst ca. 3 Wochen nach der Geburt untersuchte Kind war nach normaler Schwangerschaft als drittes Kind gesunder Eltern geboren. Der Geburtsverlauf war normal, jedoch fiel es der Mutter und der Hebamme auf, dass der Neugeborene zwar atmete, aber nicht weinte und keinen Laut von sich gab. Das Kind verhielt sich auch bei der ganzen ersten Untersuchung lautlos. Diese ergab deutliche Kyphose des oberen Teils der Brustwirbelsäule vom 2. bis 7. Brustwirbel, die sich nur wenig ausgleichen liess und deutliche kolbige Anschwellungen an den Rippenepiphysen. Im Uebrigen, speziell am Schädel und an den Extremitäten, keine Abnormitäten. Nach 6 Monaten zeigte das Kind, das mit 2 Monaten allmählich zu weinen angefangen hatte, aber in der Intelligenz zurückgeblieben war, tonische und klonische Krämpfe an Rumpf und Extremitäten bei stark erhöhten Reflexen. Die Kyphose war geschwunden, die Schwellung der Rippenepiphysen entschieden zurückgegangen. Am Schädel bestand eine totale Synostose der Nähte und Fontanellen. Verf. wagt nicht zu entscheiden, ob es sich bei dem Kinde um eine foetale Rachitis gehandelt habe, oder vielleicht um eine Schädigung des Kindes infolge von Abtreibungsversuchen im Beginne der Gravidität. Spanier-Hannover.

Angeborene Rückenverkrümmung. Von Codivilla. Società medico-chirurgica di Bologna. März 1901.

Elfjähriges Kind mit angeborener Skoliosis: die Skoliosis betrifft rechts die dorsalen, links die lumbalen Wirbel. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen liess sehen, dass zwischen dem zweiten und dritten lumbalen Wirbel ein halber Wirbel mehr war. Cattaneo.

Ueber einen Fall von Spina bifida occulta. Von Reiner. Aus dem Universitäts-Ambulatorium für orthopädische Chirurgie in Wien. Wiener klin Rundschau. 1901. No. 19.

Verfasser berichtet den Fall eines 7jährigen Mädchens, Kindes gesunder Eltern, das bei übrigens leidlich guter körperlicher und geistiger Entwicklung eine bedeutende linksconvexe Totalskoliose und eine leichte

Kyphose im mittleren Dorsalsegmente hat. Im Bereiche der letzteren befindet sich eine 5 bis 6 cm lange, ganz flache Prominenz, deren unterer Pol $1^1/_2$ bis 2 cm nach rechts von der Mittellinie verlagert ist. Ueber der Geschwulst ist die Haut völlig normal, verschieblich, ohne Behaarungs-, Gefäss- oder Pigmentanomalien. Nur der höchsten Erhebung der flachen Prominenz entsprechend zeigt sich eine linienförmige, ca. 1 cm lange, scharf begrenzte Einsenkung der Haut, an deren Grunde zwei winzige, narbige, trichterförmige Vertiefungen die Haut gegen die knöcherne Unterlage fixieren. Die Dornfortsätze des 5. bis 6. Brustwirbels sind deutlich gespalten, und es lassen sich scheinbar zwei Dornfortsatzreihen abtasten, die bogenförmig bis zu einer Distanz von 4 bis 5 cm auseinanderweichen. Die Prominenz entspricht den oberen drei Vierteilen des stärker ausgebildeten rechten Bogens. Gehen lernte das Kind mit 2 Jahren, doch fiel ihm das Gehen immer sehr schwer und verschlechterte sich oft erheblich; seit $^1/_2$ Jahre kann Pat. gar nicht mehr gehen und muss das Bett hüten. Die Bewegungsfähigkeit der Beine ist sehr gering; Sehnenreflexe ausserordentlich lebhaft; Füsse in Equinus- resp. Equino-varus-Stellung. Gelegentlich unwillkürliche Harnentleerung. Einstweilen wird das Kind nach Tenotomie der Achillessehnen und Redression des Klumpfusses mit Gypsverbänden entlassen, da die Mutter die Einwilligung in eine Operation versagt. Nach 3 Monaten Verschlimmerung der Lähmungen; Operation. Es zeigte sich, dass die Deckmembran, welche den Bogendefekt lückenlos deckt, vollkommen verknöchert ist und ohne scharfe Grenze in die Bogenrudimente übergeht. Sie wird gespalten, und es quillt dabei ein unter erheblichem Drucke stehendes Lipom hervor, das mit dem Rückenmark resp. seinen Häuten innig zusammenhängt und ihm breitbasig anliegt. Von der Entfernung des Tumors musste Abstand genommen werden. Das Kind erholte sich rasch von der Operation; die Wunde schloss sich per primam intentionem. Eine günstige Beeinflussung des Krankheitsbildes ist indessen nicht eingetreten, und der progrediente Charakter der Lähmung hat sich trotz der Druckentlastung nicht verändert. Es handelt sich um eine typische Spina bifida occulta, die in dieser Form wohl ausserordentlich selten sein dürfte. Spanier-Hannover.

Multiple congenitale Contracturen. Von Wunsch. Aus der chirurgisch-orthopädischen Privatklinik des Prof. Dr. A. Hoffa in Würzburg. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 31, Heft 3 u. 4.

Verfasser berichtet über einen Fall von multiplen congenitalen Kontrakturen bei einem $3^1/_2$jährigen Mädchen. Das rechte Ellenbogengelenk stand in Flexionskontraktur, beide Handgelenke in Dorsal- und Ulnarflexion, die Fingergelenke beiderseits in Beugekontraktur; an den unteren Extremitäten standen beide Kniegelenke in Flexionskontraktur, und ausserdem bestand beiderseits Klumpfuss. Behandlung: Verkürzung der Sehne des Extensor carpi radialis auf beiden Seiten, beiderseitige subcutane Tenotomie der Muskeln der Kniekehle und der Achillessehnen, Redression und Gypsverband.

Im Anschluss hieran stellt Verfasser 7 weitere Fälle von multiplen congenitalen Kontrakturen aus der Litteratur zusammen, davon noch zwei früher in der Hoffa'schen Klinik beobachtete, und bespricht dann Symptome,

Aetiologie, pathologische Anatomie, Differentialdiagnose und Therapie derselben. Aus den vom Verfasser herangezogenen ätiologischen Momenten sei auf die Möglichkeit hingewiesen, dass die Extremitäten vielleicht durch einen Krampfzustand des Foetus vorübergehend daran gehindert werden können, in ihre normale Ruhestellung zurückzukehren und nun in dieser pathologischen Stellung fixiert werden, selbst unter normalen Druckverhältnissen in utero. Bezüglich der Therapie tritt Verfasser für eine möglichst frühzeitige Behandlung ein. Spanier-Hannover.

Zur Aetiologie des angeborenen muskulären Schiefhalses. Von Blumenthal. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 30.

Verfasser hat 2 Brüder mit angeborener Schädelasymmetrie und angeborener Torticollis beobachtet, deren Vater eine deutliche Schädelasymmetrie aufwies. Verfasser glaubt jeden causalen Zusammenhang zwischen der Asymmetrie und der Torticollis in seinen Fällen verneinen zu müssen, betrachtet sie vielmehr als gemeinsam hervorgegangen aus einer fehlerhaften Keimesanlage, die in der Aetiologie der angeborenen Torticollis vielleicht eine viel grössere Rolle zu beanspruchen hat, als ihr bislang zuerteilt worden ist. Spanier-Hannover.

La fracture de l'olécrane et la fracture du col du radius chez l'enfant. Von A. Broca. Gazette des hôpitaux. 1901. No. 72.

Der Bruch des Olecranon ist bei Kindern sehr selten und bietet gegen die gleiche Verletzung bei Erwachsenen wenig Unterschied; der Bruch des Radiushalses kommt nur bei Kindern vor, aber auch nur selten. Verfasser beschreibt 2 Fälle:

Ein 6jähriger Knabe hatte nach einem Fall auf den rechten Ellenbogen eine Absprengung des Olecranon mit nur geringer Dislokation der Fragmente und einem geringen Hämarthros davongetragen. Behandlung wie in allen ähnlichen Fällen von extraartikulären Frakturen ohne Dislokation. Massage und Bewegungen, die täglich an dem sonst in leichtem Schienenverband liegenden Gelenk vorgenommen wurden.

Im zweiten Falle handelt es sich, wie das Röntgenbild erkennen liess, um einen Bruch des Radiushalses bei einem 12jährigen Knaben. Diese Radiushalsbrüche kommen fast nur bei Kindern zwischen dem 9. und 12. Lebensjahre vor, meist bei Knaben. Das Ligamentum annulare ist meist intakt, die Fragmente dislociert, das distale nach vorn und oben gezogen. Bei der Supination auftretender Schmerz am Radiushals lässt diesen seltenen Bruch erkennen. Verwechselung ist möglich mit der aber meist bei 2- bis 4jährigen Kindern auftretenden Subluxation des Radius. Die Behandlung besteht in Massage und Bewegungen. Fixierende Verbände schaden mehr als sie nützen. Verheilen die Bruchenden sehr ungünstig, so bleibt die Resektion des Radiusköpfchens zu machen. M. Moltrecht.

Osseous cysts of the tibia. Von Carl Beck. The American Journal of the medical sciences. Juni 1901.

Der Verfasser berichtet über 2 Fälle von Knochencysten, die beide im Anschluss an einen Fall zu Stande kamen. Sie betrafen einen 10jährigen Knaben und ein 13jähriges Mädchen. Die eine Cyste zeigte sich als Tumor

am unteren Drittel der Tibia, die andere befand sich am oberen Drittel, dicht an der Epiphyse. Das Interessante an diesen Fällen war der Umstand, dass das Röntgenbild einen sicheren Anhalt gab, um die Cyste von einem Sarkom zu unterscheiden. Auf dem Röntgenbild sah man deutlich einen Hohlraum, der von einer glatten, scharf abgegrenzten, dunkel kontourierten Wand umgeben war. Es ist dieses Hilfsmittel um so angenehmer, da man früher nur durch eine Probeincision zur sicheren Diagnose kommen konnte. Die beiden Tumoren wurden incidiert, hierauf tamponiert und gingen so allmählich in Heilung über. Lissauer.

Ueber akute Osteomyelitis im Kindesalter. Von Blumenfeld. Archiv für Kinderheilkunde Bd. 30.

Verfasser bespricht an der Hand von 55 im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause durch Prof. Gluck behandelten Fällen das Krankheitsbild der akuten Osteomyelitis. Von 28 Patienten unter 5 Jahren starben 16, von 27 über 5 bis zu 13 Jahren nur 5 Kinder. Die Krankheit kann zwar von jedem eitererregenden Mikroorganismus veranlasst werden, bei weitem am häufigsten ist jedoch der Staphylococcus pyogenes aureus zu beschuldigen. Die Osteomyelitis entstand ausser bei einigen Fällen von komplizierter Fraktur durch eine Infektion seitens des Blutes, doch konnte man nur ganz im Beginne der Erkrankung oder bei mehrfachen Metastasen resp. bei sehr schwerem Krankheitsbilde die Kokken aus dem Blute züchten, und die Eingangspforte derselben in den Körper war durchaus nicht immer nachzuweisen. Als Gelegenheitsursache wurde 18mal ein Trauma angegeben, viermal Erkältung, fünfmal Scharlach, zweimal Typhus, je einmal akuter Gelenkrheumatismus, Masern, Angina. Ein Inkubationsstadium liess sich in 10 Fällen bestimmen; es betrug 2—5 Tage. — Bezüglich der Diagnose weist Verf. darauf hin, dass die Knochenerscheinungen bei der Barlow'schen Krankheit zu Verwechslungen mit einem leichten Falle von akuter Osteomyelitis Veranlassung geben können, zumal wenn die charakteristische Affektion des Zahnfleisches, wie z. B. oft bei Säuglingen, nicht deutlich ausgesprochen ist. — Was die Lokalisation anlangt, so betraf die Erkrankung 17mal das Femur, 16mal die Tibia, 9mal den Humerus, je 3mal Ober- und Unterkiefer, je 2mal Radius, Darmbein und Fusswurzelknochen, 1mal die Fibula. Von Komplikationen traten Epiphysenlösungen in 19 Fällen ein, 7mal am Femur, 6mal an der Tibia, 3mal am Humerus, je 1mal an Radius, Darmbein und Fibula. Mit der Epiphysenlösung hing gewöhnlich eine Vereiterung des Gelenks zusammen, welch letztere auch bei primärer osteomyelitischer Erkrankung der Epiphyse häufig war. In 34 von den 55 beobachteten Fällen waren ein oder mehrere Gelenke mitergriffen. — Von Komplikationen innerer Organe waren am häufigsten Lungenerkrankungen, die öfter den letalen Ausgang herbeiführten. Albuminurie trat in einer Anzahl von Fällen, aber nur in geringem Grade auf, wenn man von einigen Nephritiden absieht, die auf das Konto einer voraufgegangenen Scarlatina zu setzen waren. Komplikationen von Seiten des Herzens werden häufig beobachtet, und zwar akute Endocarditis mit Fieber und Herzdilatation, die entweder verrucöse oder in schweren Fällen ulceröse Prozesse bildet, doch kommen auch leichtere Formen vor, die sich wesentlich durch ein in der Rekonvalescenz wieder zurückgehendes Geräusch kennzeichnen.

Die Behandlung bestand in allen Fällen in einem möglichst frühzeitigen operativen Vorgehen, und zwar in einer breiten Aufmeisselung des erkrankten Knochens und gründlicher Ausräumung des infizierten Knochenmarks. Bei ausgedehnten Knochendefekten kommt als Nachoperation die Autoplastik oder die von Gluck ausgebildete Heteroplastik in Frage. So wurde in 2 Fällen von ausgedehnter Resektion der Tibia mit sehr gutem Erfolge eine Autoplastik durch Implantation der Fibula herbeigeführt. Bei der Heteroplastik verwendet nach Verfassers Angabe Gluck zur Implantation mit Vorliebe und gutem Erfolge Elfenbein. — Bezüglich der Nachbehandlung weist Verfasser noch auf die guten Erfolge rechtzeitiger gymnastischer Uebungen hin.

Spanier-Hannover.

Zur Behandlung der Gelenktuberkulose. Von Prof. O. Hildebrand. Corresp.-Blatt f. Schw. Aerzte. 1901. No. 2.

Bei der Gelenktuberkulose der wachsenden Individuen gebührt der konservativen Methode der Vorrang vor der operativen, die schwere Wachstumsstörungen schafft. Die Heilfaktoren der konservativen Methode sind: Ruhigstellung des Gelenks, Jodoforminjektionen — über Formalin- und Chlorzinkinjektionen, die von anderen Autoren empfohlen sind, hat Verf. keine ausreichenden Erfahrungen — venöse Stauung nach Bier, Hetolinjektionen nach Landerer, von denen übrigens Verf. keinen wesentlichen Erfolg gesehen hat. Erst wenn man mit diesen konservativen Methoden, zu denen als wichtige, unterstützende Momente die bekannten Methoden der Allgemeinbehandlung hinzukommen, gute Ernährung, Luft, Soolbäder, event. Guajacol und Kreosot, wenn man mit diesen Methoden nicht auskommt, tritt die Kapselexstirpation, Arthrectomie in ihr Recht, nur ganz selten ist die typische Resektion indiciert, und zwar niemals am Kniegelenk, am ehesten noch an der Hüfte.

R. Rosen.

Des maladies dues à la croissance. Von Madame Marie Derscheid-Delcourt. Archives de médecine des enfants. Tome IV. No. 4. April 1901.

Teilt etliche Krankheitsbilder mit, welche Coxitiden, Spondylitiden etc. vortäuschen könnten, nach Vermutung der Verf. jedoch nur durch ein excessives Knochenwachstum bedingt waren, wofür namentlich der günstige Verlauf spricht.

Pfaundler.

Die Meningocele spuria traumatica. Aus der Kinderpoliklinik in Hamburg Von Stamm. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XXX.

Diese Affektion des ersten Kindesalters kommt dadurch zu stande, dass subkutane Schädelbrüche in der ersten Lebensperiode dauernde Continuitätstrennungen zur Folge haben, die sich später zu grösseren Lücken und Knochenspalten erweitern können. Bei der Fraktur kommt es gleichzeitig leicht zu einem Riss in die dem kindlichen Schädel dicht anliegende Dura und zum Erguss von Cerebrospinalflüssigkeit unter die unverletzte Kopfschwarte; so bildet sich zwischen Galea und Schädel eine fluktuierende, pulsierende und mehr oder weniger leicht reponible Geschwulst, eine falsche Meningocele. Verf. beschreibt einen von ihm beobachteten Fall dieser Art bei einem Knaben von 3½ Jahren, der vor 2 Jahren das Trauma erlitten hatte. Die halbhühnereigrosse Geschwulst sass am rechten Scheitelbein und

liess sich leicht komprimieren; sie hatte Parese des linken Armes und Beines und Spitzfussstellung zur Folge; die Reflexe waren nicht gesteigert, Sensibilität intakt. Die Prognose der Meningocele spuria wird dadurch getrübt, dass zuweilen noch nach vielen Jahren, und selbst nach Rückbildung der Meningocele — spontaner oder operativer — sich Epilepsie einstellt. Auch haben Sektionsbefunde strangförmige Sklerosen und in anderen Fällen sekundäre Erweichungsherde im Gehirn ergeben.

Spontanheilungen der Meningocele spuria kommen vor. Bei progredientem Charakter der Affektion ist Punktion mit nachfolgender Jodinjektion oder Exstirpation empfohlen worden. Wenn die Meningocele spuria stationär bleibt, wie in Verfassers Falle, oder gar schon spontan sich verkleinert, so genügt das Tragen einer einfachen Schutzpelotte jeder Indikation.

Spanier-Hannover.

Ueber Blutungen nach Operationen an den Gaumentonsillen. Von Prof. Seifert in Würzburg. Wiener klinische Rundschau. 1901. No. 15.

Litteratur über Blutungen und Nachblutungen im Anschluss an Tonsillotomieen; kurze Besprechung einiger dieser im allgemeinen selten vorkommenden Fälle und der zur Blutstillung angewandten Methoden, Kompression, Kauterisation, Umstechung. Bericht über heftige primäre Blutungen nach Incision bei zwei vom Autor beobachteten phlegmonösen Anginen, bei welchen die Blutung auf Tamponade mit steriler Watte resp. Jodoformgaze stand.

Robert Blumenreich.

Sténoses et atrésies cicatricielles du larynx à la suite du tubage. Par M. le Dr. Johann von Bókay. Archives de Médecine des enfants. Tome IV No. 4. April 1901.

Ausführliches Referat über fremde und selbst beobachtete Larynxstenosen nach Intubation. Verf., der wohl als bester Kenner dieser Zustände gelten darf, schliesst Reflexionen über deren Symptomatik, Prophylaxe und Therapie an.

Die wichtigsten Zeichen sind steigende Dyspnoe, mehr weniger vollständige Unmöglichkeit, die Tube einzuführen, und in Fällen, in welchen die sekundäre Tracheotomie gemacht wurde, erschwertes Decanulement, schlechte Atmung durch die aussen verschlossene Fenster-Canüle.

Zur Differentialdiagnose gegen Larynx-Granulome, hypertrophierende Laryngitis, Abductorenlähmung führt namentlich die laryngoskopische Untersuchung.

Während oberflächliche Geschwüre und Narbenbildungen ohne wesentliche funktionelle Störung nach Meinung des Verf. bei einem grösseren Materiale von Intubationen vereinzelt stets vorkommen werden, kann die narbige Atresie durch das von ihm proponierte Vorgehen mit absoluter Sicherheit vermieden werden. B. macht bei den sekundär tracheotomierten Kindern eine Woche nach der Tracheotomie probeweise Sondierungen mit O'Dwyer'schen Tuben und wiederholt diese in kurzen Zeiträumen. Beim Verdachte einer narbigen Stenose wird sogleich decanuliert und sekundär intubiert. (Bei einem Materiale von 1200 Fällen sah B. eine narbige Atresie nur in einem Falle auftreten, in welchem diese Vorsichtsmaassregeln nicht ergriffen worden waren.)

Die chirurgische Behandlung des narbigen Verschlusses kann sein:

1. Die methodische Tubage mit O'Dwyer'schen Tuben.

2. Die Dehnung mit Schrötter'schen Bougies nach Einführung derselben von oben oder von unten.

3. Incision der Narbe und Transplantation nach Thiersch.

4. Total-Resektion der narbig-stenotischen Partie und Vereinigung der Wundränder durch Naht.

Pfaundler.

Zur Casuistik des erschwerten Decanülements nach Tracheotomie. Von Ludwig Knöspel. Prag. med. Wochenschr. 1901. No. 23 und 24.

Die Ursachen des erschwerten Decanülements nach der Tracheotomie können in einer Parese der glottiserweiternden Musc. cricoarythaenoidei postici (Inaktivität oder Toxinwirkung) liegen, dann ist die Erschwerung vorübergehender Natur, oder es können Granulationswucherungen oder narbige Verengerungen in der Trachea die dauernde Entfernung der Kanüle erschweren. Autor berichtet über einen Fall, bei dem eine Kombination dieser ursächlichen Momente die Nachbehandlung nach der Tracheotomie sehr erschwerte. Während in den ersten Wochen nach der Tracheotomie das Bild der Granulationsstenose vorherrschte, entwickelte sich aus dieser und im Zusammenhang mit derselben bald eine Narbenstenose; neben dieser Narbenstriktur kam es noch zu einer durch Narbenzug hervorgerufenen Verziehung der Trachealwände und winkeligen Abknickung derselben.

Es handelte sich um ein $1^1/_2$ Jahre altes, wegen diphtheritischer Larynxstenose sekundär tracheotomiertes Kind, das wegen komplizierender Pneumonie erst am 11. Tage dekanülisiert werden sollte. Ein hierbei auftretender Erstickungsanfall mit pfeifender Inspiration und freier Exspiration bei lauter Stimme, sowie geringes Abwärtsrücken des Larynx deutete auf ein tracheales Hindernis, das sich bei lokaler Untersuchung als weiche Granulationsmassen am oberen Wundwinkel und an der hinteren Trachealwand zu erkennen gab, die inspiratorisch einen ventilartigen Verschluss bildeten. Da auch eine Erweiterung der Trachealwunde und Entfernung der Granulationen keine Besserung brachten, wurde behufs Einführung der Dupui'schen Canüle eine weitere Spaltung der Wunde nach oben vorgenommen, wobei nach Auseinanderhalten der Trachealwände quere, straffe Narbenzüge zum Vorschein kamen. Später führte man statt der Dupui'schen die Schröder-sche Dilatationskanüle ein, die jedoch infolge vorhandener winkeliger Abknickung der Trachea versagte. Man entschloss sich zur operativen Freilegung der Trachea; hierbei fand sich eine Verziehung der Trachealwände durch quere Narbenstränge, die Autor als durch die ursprüngliche seitliche Anlegung der Trachealwunde hervorgerufen auffasst. Die Granulationswucherungen wären aber als gesonderte Ursache des erschwerten Dekanülements zu betrachten, wie weiters die queren Narbenzüge an der hinteren Trachealfläche eine Folge diphtherischer Geschwüre wären.

Es wurde wieder die Dupui'sche Kanüle eingelegt und die Trachea genäht. Das Befinden verschlechterte sich bald, und nach 14 Tagen fand sich neuerlich eine Striktur und eine winkelige Abknickung an der Stelle der Trachea, wo das Innenende der Kanüle lag (Decubitus). Durch Einführung einer grösseren Kanüle wurde die Stenose behoben, doch erlag das Kind einer Pneumonie.

Wenn also nach Ablauf des diphtherischen Prozesses ein tracheotomiertes Kind nicht frei atmet und gewöhnliche Entwöhnung oder postdiphtherische Lähmung der Glottiserweiterer ausgeschlossen werden können, wäre folgendermassen vorzugehen:

1. Durch Erweiterung der Trachealwunde sich Klarheit darüber zu verschaffen, ob es sich um eine Granulationsstenose handelt, und wenn dies der Fall ist, die Entfernung der Granulationen und Verschorfung oder Verätzung des Bodens derselben anzuschliessen. Ist dies nicht der Fall, dann käme die Dehnung oder die Einführung der Dupui'schen oder Schröder'schen Kanüle in Frage oder das Dekanülement mittelst Tubus. 2. Handelt es sich um Verziehung der Trachealwände in Verbindung mit Strikturierung des Lumens, so könnte die weite Freilegung der Trachealwände und Behebung der winkeligen Verziehung das Decanülement noch zustande bringen.

Neurath.

Multiple plexiform fibromata. Von H. L. Burrell. The Boston medic. and surg. Journal. No. 14. 1901.

In das Bostoner Kinderspital wurde ein 10jähriges Mädchen eingeliefert, bei dem seit 7 Jahren eine allmählich sich vergrössernde Geschwulst in der linken Kniebeuge sich gebildet hatte. Die Geschwulst reichte bei der Aufnahme von der Kniebeuge bis zur Mitte der Wade, sie war weich anzufühlen und in ihr eine grössere Anzahl von harten Knoten, die auf Druck schmerzhaft waren. Durch die Grösse der Geschwulst war eine leichte Behinderung im Gang hervorgerufen, das Bein erschien naturgemäss verkürzt und gewährte einen elephantiastischen Eindruck. Die Anamnese (Mutter war Puella publica) und einige Zeichen (Narben ad anum, geschwollene Drüsen) liessen an Lues denken, aber eine reichliche Jodkalitherapie blieb ohne Erfolg. Man nahm eine Probeincision vor behufs mikroskopischer Untersuchung des Tumors; dieselbe ergab, dass die harten Tumoren Geschwülste darstellten, die von einer Kapsel umgeben waren und aus einem Netzwerk mit Varikositäten bestanden, das Nervenbündel umschloss; diese spindelförmigen Tumoren lagen stets in den intermuskulären Septen. Sie stellten sich somit als multiple Fibrome der Nerven dar. Von einer operativen Behandlung wurde Abstand genommen.

Lissauer.

The woollen yarn trus in infantile inguinal hernia. Von E. S. Boland The Boston med. and surg. Journal. No. 7. 1901.

Der Verf. macht auf die Vorteile der wollenen Bruchbänder — eigentlich ein Verband aus Wolle-Strähnen — für Kinder mit Leistenbruch aufmerksam. Er zählt die Vorteile dieser Behandlungsweise auf: Die Mutter kann den Verband, wenn er durchnässt ist, abnehmen und selbst durch einen neuen, trockenen ersetzen, wodurch die lästigen intertriginösen Eczeme vermieden werden, die man sonst bei Bruchbändern stets erwarten kann, hierzu kommt noch die grosse Billigkeit, die es dem Aermsten ermöglicht, es anzuschaffen. Mit Recht hebt übrigens der Verf. hervor, dass kaum eine Mutter sich zur Operation entschliesst, die bei Knaben doch nicht immer einwandfreie Resultate erzielt, und eine Heilung auch ohne Operation oft eintritt. Ref. kann sich aus eigener Erfahrung voll und ganz dem Urteil des Verf. anschliessen, und bedauert nur, dass so wenige Aerzte in Deutschland diese Behandlungsmethode kennen.

Lissauer.

Some remarks on the radical cure of hernia. Von A. R. Anderson. Brit. med. Journ. 2. Februar 1901.

Verf. plaidiert auch bei Kindern unter 4 Jahren für die Radikaloperation, die Bandagen haben meist keinen Zweck, wenn sie nicht sehr gut beaufsichtigt werden können. Und gerade bei Kindern seien die Erfolge der Radikal-Operation vorzüglich. Infektionen kämen trotz Durchnässung mit Urin kaum vor. Japha-Berlin.

Die Indikation zur operativen Behandlung der Perityphlitis. Von Otto Lanz Korresp.-Bl. für Schweizer Aerzte. 1901. No. 1.

Aus der bedeutungsvollen, mit zahlreichen instruktiven Krankengeschichten versehenen Abhandlung des Verf. ergiebt sich als Resumé über die operative Indikationsstellung: am besten erfolgt die Radikaloperation am ersten Tage der Erkrankung; möglichst in den ersten Stunden: an den späteren Tagen ist die Radikaloperation im allgemeinen nicht indiziert. vielmehr ein exspektatives Verhalten am Platze, sicher konstatierte Abscesse zu eröffnen, und das Vorübergehen des Anfalles abzuwarten, um dann im sogenannten „kalten Stadium", wenn der Patient keine Beschwerden mehr hat und der Arzt meistens nichts Abnormes durch die Untersuchung mehr feststellen kann, dann soll die Radikal-Operation ausgeführt werden, um fernere Anfälle zu verhüten.

Verf. stellt sich durch seine massvolle Indikationsstellung während der akuten Erkrankung in einen vom Standpunkte des Internisten erfreulichen Gegensatz zu anderen operationslustigeren Autoren, die den sogenannten Notoperationen (Abscesseröffnung) die Radikaloperation anzuschliessen belieben, und auch am zweiten und späteren Tage der akuten Erkrankung die Radikaloperation befürworten. R. Rosen.

Résection de la hanche; procedé de Giordano. Résultats. Par A. Walravens. Annales de la Société Belge de chirurgie. 1900. No. 1.

Verf. empfiehlt die von Giordano angegebene Methode zur Hüftgelenksresektion: Schnitt von der Grenze des mittleren und äusseren Drittels einer Verbindungslinie des Schambeins mit der Spina iliaca anterior superior, dann mit nach oben konkavem Bogen den Trochanter umgreifend, um in der Mitte der Glutäalfalte zu enden. Nach Durchschneidung aller Weichteile wird der Trochanter mit seinen Muskelansätzen abgemeisselt und nach oben geklappt. Man schafft sich so eine gute Uebersicht, kann schon kleine Krankheitsherde erkennen und möglichst sparsam resezieren.

Bei den 3 so operierten Kindern, über die Verf. berichtet, war die Heilung relativ glatt, die Funktion eine dauernd gute. Ein schon sehr heruntergekommenes Kind starb nach der Operation. Mit Giordano empfiehlt Verf. möglichst frühzeitiges Eingreifen. M. Moltrecht.

Relation de l'autopsie d'une luxation congénitale de la hanche operée suivant la méthode de Lorenz. Par G. Nové-Gosserand. Rev. mens. d. mal. d. l'enf. Nov. 1900.

Röntgographischer und anatomischer Befund eines entsprechenden Falles bei 3jährigem, an interkurrenter Krankheit 3 Monate nach beendeter Behandlung verstorbenem Mädchen. Es fand sich ein Gelenk, dessen Abweichungen von der Norm im wesentlichen bestanden aus einer leichten Deformität des Kopfes, Fehlen des Ligament. rotund., geringerer Vertiefung der Pfanne und unvollständiger Entwickelung der Faserknorpel, kurz Verhältnisse, die einen Radikalerfolg beweisen. Verf. widerlegt die Einwürfe,

es könne sich hier um etwas anderes als kongenitale Luxation handeln, und meint, dass nach seiner Erfahrung vielleicht in mehr als der Hälfte aller Fälle bei kleinen Kindern ähnliche günstige Bedingungen vorliegen.

Finkelstein.

Hysterische Hüfthaltung, Typus Wertheim-Salomonson. Von J. Schömacker, Nymwegen. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. VIII. Band, 3. und 4. Heft.

Verf. erläutert an der Hand von 3 Krankengeschichten das Bild der hysterischen Hüfthaltung. Er nennt das Krankheitsbild nicht hysterische Skoliose, die Skoliose ist nicht allein das Hauptsymptom, sondern die gleiche Bedeutung hat auch die Schiefstellung des Beckens. Die 3 Fälle (2 von ihnen sind von Wertheim-Salomonson früher bereits beschrieben) haben das Gemeinsame, dass die Patienten, welche hysterische Stigmata zeigten, nach einem Trauma eine übertriebene Hüftstellung einnahmen und bewahrten, eine Haltung, welche jemand einnimmt, wenn er ermüdet auf einem Beine hängt, Station hangée. Das eine Bein ist aktiv gestreckt, auf ihm ruht der Körper, das andere hängt passiv am Becken und ist gebogen, das Becken steht schief, die Wirbelsäule ist S-förmig gekrümmt, die eine Schulter steht niedriger als die andere. Dabei fehlen entzündliche Erscheinungen an Muskeln und Gelenken. Für die hysterische Natur sprach auch der Erfolg der Therapie. Geissler.

XVI. Hygiene. Statistik.

Die Hebung der seelischen und geistigen Fähigkeiten minderbegabter Schulkinder. Von Schmid-Mounard. Zeitschrift für Schulgesundheitspflege 1901. No. 6.

Schon in einer vorjährigen Arbeit hat der Verf. den hohen Prozentsatz (90) von Kindern mit herabgesetztem Hörvermögen einerseits, andererseits solchen mit drüsigen Nasenrachenwucherungen (80 pCt.) in der Halleschen Hilfsschule für Schwachbefähigte hervorgehoben. Die Leistungsfähigkeit der Entfernung von Adenoiden bezüglich der Besserung solcher Kinder wird grösstenteils bestätigt, von anderen aber bestritten. Laquer erblickt den Erfolg nur in einer Besserung der Hör- und demzufolge wohl auch Sprachstörungen. Dieses allein würde indess wenigstens zur Besserung der Verständnisfähigkeit solcher Kinder beitragen. Doch sprechen die beiden ausführlichen Beobachtungen des Verf. von neuem für eine tiefergehende Wirkung zu Gunsten des psychischen und physischen Zustandes der Kinder.

Spiegelberg.

Sur l'isolement des enfants coquelucheux dans les compartiments de chemin de fer. Von Variot. Gazette des hôpitaux 1901. No. 117.

Gerade der Keuchhusten ist eine Krankheit, bei welcher Luftveränderung günstig einwirkt. Wollen aber die Angehörigen das keuchhustenkranke Kind während der Eisenbahnfahrt isolieren, so müssen sie die Kosten für ein ganzes Abteil tragen. Die meisten werden es daher vorziehen, die Kinder nicht zu isolieren, doch welche Gefahr erwächst dadurch anderen, in demselben Abteil fahrenden Kindern! Verf. schlägt daher vor, für keuchhustenkranke Kinder besondere Eisenbahnabteils bereitzustellen, welche leicht desinfizierbar sind. Auf Bescheinigung eines Arztes müssten die Patienten zu gewöhnlichem Fahrpreise hier untergebracht werden. Moltrecht.

Besprechungen.

Hofmeister, Franz, Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie. Zeitschrift für die gesamte Biochemie. Braunschweig, Fr. Vieweg u. Sohn.

Der Name des Herausgebers dieser neuen Zeitschrift verbürgt deren Wert und Erfolg; wir brauchen auch kaum noch darauf hinzuweisen, wie zweck- und zeitgemäss die Gründung eines solchen Archivs für die gesamte Biochemie heute ist. Nicht nur physiologische und pathologische Probleme, sondern auch viele bakteriologische und klinische Fragen werden in jüngster Zeit mit chemischen Methoden erfolgreich bearbeitet, und dieser Anwendung der Chemie auf alle Fragen der Biologie will die neue Zeitschrift dienen, indem sie den zukunftreichsten Teil dieser Wissenschaft würdig nach aussen vertritt und die Beziehungen zwischen den einzelnen Zweigen der biochemischen Forschung enger knüpft.

Wer jemals das Glück hatte, den Geist kennen zu lernen, der in Hofmeister's Werkstätte, in seinem Strassburger Laboratorium herrscht, die Anregung zu empfinden, die alle Themen des Faches betreffend von ihm ausgeht, den Weg seiner Forschung zu wandeln, die — keine Jagd nach sensationellen „Entdeckungen"! — Schritt für Schritt zielbewusst so sicher, wie unaufhaltsam fortschreitet — der kann im voraus ahnen, wie so manch' wertvolles Geschenk wir in der neuen Zeitschrift aus seiner Hand noch entgegennehmen werden.

Das erschienene erste Heft enthält Arbeiten dermaliger und einstmaliger Schüler des Herausgebers, betreffs deren Inhalt auf die Referate in diesem Jahrbuche verwiesen sei.

Pfaundler.

Pfeiffer-Wiesbaden. Verhandlungen der 17. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Wiesbaden 1901, J. F. Bergmann.

Es genügt, darauf hinzuweisen, dass die bei der vorjährigen Naturforscher- und Aerzteversammlung in Aachen in der Sektion für Kinderheilkunde gehaltenen Vorträge jetzt in extenso mit anschliessender Diskussion in einem schön ausgestatteten Bande erschieden sind. Der Preis des Werkes beträgt 8 M.

Schleissner.

Filatow, Nil, Klinische Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Uebersetzt von G. Türk, E. Rahr und L. Martinson. I. Heft. Wien 1901, Franz Deuticke.

Das vorliegende 1. Heft enthält 23 Capitel, die fast sämtlich praktisch wichtige, häufig vorkommende Erkrankungen des Kindesalters behandeln; die Besprechung beschränkt sich streng auf klinischen Verlauf, Diagnose

und Therapie. F. hat die Gewohnheit, der Vorstellung eines einzigen Patienten sehr häufig mehrere Stunden zu widmen und am Krankenbett zusammenhängende Vorträge über die specielle Pathologie und Therapie der betreffenden Krankheiten zu halten; in der Vorlesung über den bulbären Symptomencomplex im Kindesalter geht er sogar auf die Litteratur ausführlich ein und bespricht einige Fälle anderer Autoren in extenso. Er geht damit über die eigentliche Aufgabe der Klinik hinaus; nichtsdestoweniger dürfte die Lektüre der Vorlesungen dadurch für die meisten Leser an Nutzen gewinnen, so sehr sich über die Zweckmässigkeit des von F. geübten Verfahrens für die klinischen Demonstrationen streiten lässt.

Der deutsche Leser begegnet im Texte zahlreichen Erinnerungen daran, dass der Verf. seine Erfahrungen in Russland gesammelt hat; der breite Raum, welcher den Erörterungen über die Malaria eingeräumt ist, die Rolle, welche der Mannabrei als Nahrung für junge Kinder spielt, sowie die im Vergleich mit den bei uns herrschenden Verhältnissen ausserordentlich langen Lactationsperioden, von denen die meisten von F.'s Krankengeschichten Zeugnis ablegen, sind wohl die auffallendsten Einzelheiten in dieser Hinsicht.

Von dem Standpunkt, den F. in wichtigen strittigen Fragen einnimmt sei hier angeführt, dass er eine chronische nicht tuberkulöse Peritonitis anerkennt, dass er die Scrophulose von der Tuberculose trennt, und dass er die von Comby für die Behandlung der Chorea empfohlenen kolossalen Arsendosen acceptiert hat.

Die Uebersetzung ist nicht übermässig elegant, aber durchweg deutlich und daher durchaus genügend. Stoeltzner.

Pfeiffer, L., Regeln für die Wochenstube und Kinderpflege, I. Teil, Weimar 1901, Hermann Böhlau's Nachfolger.

Dem hundertsten Tausend der bekannten Pfeiffer'schen Regeln ist wenig vorauszuschicken, zumal der erste Teil fast nur die Wöchnerin betrifft. Es wird als sicher angenommen, dass Kinnbackenkrampf lediglich durch zu heisses Baden hervorgerufen werden kann, der Nabel wird nach dem Abfallen des Bandes mit Carbolöl verbunden. Beides dürfte heute nicht mehr der allgemeinen Anschauung entsprechen. Doch wird es auch damit gehen. Einiges über das angewachsene Zungenbändchen, das hier in Berlin unter den Hebammen noch fürchterlich grassiert, wird hoffentlich im zweiten Teil zu finden sein. Es ist mit grösstem Dank zu begrüssen, dass sich verdiente Leute in dieser Weise an alle Stände wenden und zur Aufklärung beitragen. Pfeiffer's Regeln mögen auch weiterhin reichlich Leser finden!

Japha-Berlin.

S. Maria Maddalena in Trieste, Il Resoconto sanitario dello Spedale Publicato per cura del Dott. Antonio Marcovich. Trieste 1901.

Von hier interessierenden Thatsachen des Spitalsberichtes entnehmen wir, dass die Diphtherie ausgiebig mit hochwertigem Höchster, später mit Paltauf'schem Serum behandelt wurde, eventuell mit Intubation. Vom 5. Tage der Krankheit an war die Injektion nicht mehr besonders wirksam. Im Scharlach schienen Pinselungen der Tonsillen mit Löffler'scher Lösung (Menthol 10,0, Toluol 36,0, Alc. abs. 60,0, Creolin 2,0) mehr Erfolg zu

bringen, als die parenchymatösen Karbol-Injektionen. Von bemerkenswerten Komplikationen werden bei Scharlach einige Fälle von Oedemen ohne Albuminurie berichtet: einer von ihnen führte zu Urämie. Ein Fall von Scharlach führte zu Herzdilatation mit Bradykardie, ohne dass Nephritis vorhanden war. Erweitert ist in solchen Fällen namentlich das rechte Herz. Das Auftreten dieses Symptoms im Beginne der Erkrankung ist bedenklich, sein Erscheinen in der Rekonvalescenz schliesst die Heilung nicht aus. Unter den Diphtheriefällen ist einer bemerkenswert, der sich durch Hinabreichen der Membran in Oesophagus und Magen auszeichnete, und ein zweiter, wo zehn Tage nach der Tracheotomie eine heftige Blutung aus der Kanüle eintrat, die den Exitus herbeiführte. Die Sektion konnte kein grösseres Gefäss als Ursache der Blutung feststellen, dagegen Hämorrhagien in den Lungen. Es kann sich also nach Ansicht des Verf. nur um eine Lungen-Hämorrhagie gehandelt haben. Ein kleiner Aufsatz ist dem diphtherischen Kroup gewidmet. Unter 1486 Diphtherie-Erkrankungen zeigten 31,4 pCt., d. h. 467, Stenosenerscheinungen. In 129 Fällen genügte die medikamentöse Behandlung, um diese zum Schwinden zu bringen. In den übrigen Fällen wurde operiert mit 31 pCt. Mortalität. Wenn nicht besondere Gründe vorlagen, wurde intubiert, die sekundäre Tracheotomie wurde gelegentlich ohne Erfolg gemacht, in solchen Fällen reicht die Membranbildung zu weit hinab. Japha.

Liebmann, Albert: Die Sprachstörungen geistig zurückgebliebener Kinder (Samml. v. Abhandlungen aus dem Gebiete der pädagogischen Psychologie und Physiologie). Berlin 1901. Reuter und Reichard.

Das Schriftchen führt an Beispielen die vom Verf. innegehaltenen Prinzipien in der Behandlung schwachsinniger Kinder vor. Dieselben sind hierorts bei der Besprechung seiner Arbeiten des öfteren gewürdigt worden. Er unterscheidet primäre und sekundäre Sprachstörungen der geistig Zurückgebliebenen, die ersteren bedingt durch Störungen im Gebiete des Gehörs- oder Sprachmechanismus, die letzteren hervorgerufen durch den Mangel an geistigen Vorstellungen und Interessen. Es kommen verschiedene Formen solcher Sprachstörungen vor, Stottern, Stammeln, Poltern und schliesslich totale Stummheit. Die Behandlung, namentlich der Stummheit, ist entsetzlich mühevoll, da es sich darum handelt, den Kindern überhaupt erst einen geistigen Inhalt zu geben, und oft, was noch mehr wiegt, erst ihre Aufmerksamkeit zu wecken. Der Therapie muss eine genaue Untersuchung vorangehen, diese zieht in ihren Bereich die akustische, optische, olfaktorische und gustatorische Sphäre, den Tastsinn, Druck- und Temperatursinn, das Schmerzgefühl, die motorische Geschicklichkeit und Sprache. Alle diese Fähigkeiten müssen für sich geübt werden, die Methode lässt sich hier nicht ausführlich schildern. Nach den beigebrachten Beispielen scheint der Verf. selbst in schweren Fällen einige Fortschritte erzielt zu haben, allerdings nach langer Behandlung. Die vom Verf. sogenannten primären Sprachstörungen bieten eine günstigere Prognose, weil hier der geistige Mangel unter Umständen nur durch die schlechte Sprache der Patienten hervorgerufen wird, die eine Verständigung mit anderen unmöglich macht und so eine geistige Ausbildung verhindert. Das Bemühen, das Interesse für diese wenig gewürdigte Seite ärztlicher Thätigkeit wachzuhalten, ist entschieden verdienstvoll. Japha-Berlin.

Jourdin, Ch. und Fischer, G.: Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. Paris 1901. A. Maloine.

Das Buch, in der in Frankreich üblichen Ausstattung erschienen, ist eine kritische Zusammenstellung von dem, was in der Litteratur über die Merkmale zur Frühdiagnose der Tuberkulose zu finden ist. Der erste Teil schildert die klinischen Merkmale. Zu den äusseren Merkmalen gehört auch ein reichlich entwickelter Haarwuchs, ganz entsprechend den Angaben von Czerny für die Skrofulose, eventuell Pupillendifferenz, angeblich bedingt durch tracheobronchiale Drüsen, entwickelte Venenplexus auf der Brust oder auf dem Rücken (Terban), das Thompson'sche Zeichen, ein weisslicher, später bläulicher Saum am Zahnfleisch, besonders ausgesprochener Schmerz bei der Perkussion der erkrankten Lungenspitzen. Zu den charakteristischen auskultatorischen Zeichen im Frühstadium sollen gehören Rasselgeräusche an der Basis der Lunge (Burghardt), eine Art brodelnden Atemgeräusches, namentlich hinten in den unteren zwei Dritteln des Thorax oder der Regio interscapularis, hervorgerufen durch Verlängerung der beiden Respirationsphasen, endlich sakkadiertes Inspirium, synchron mit dem Herzschlag. Rasselgeräusche kann man durch Eingeben von Jodkali hervorrufen oder verstärken. Als Zeichen der Bronchialdrüsentuberkulose werden angegeben: dumpfer Schall auf dem Sternum oder im Interskapular-Raum, abgeschwächtes Atmen auf einer ganzen Brustseite, Dyspnoe, auch manchmal von Cyanose oder Oedem des Gesichts begleitet, keuchhustenartige Anfälle, häufige Bronchitiden, endlich das Zeichen von Smith, ein Venenrauschen, das auf dem Manubrium sterni mit dem Stethoskop hörbar wird, wenn man den Kopf des Patienten nach hinten neigt. Die Untersuchung des Sputums hat in initialen Phthisen oft keinen Erfolg, die initialen Hämoptysen sollen aber, was neu erscheint, Bacillen enthalten. Ein ziemlich grosser Wert wird den Röntgenaufnahmen und der Spirometrie zugeschrieben; letztere wird in Deutschland nicht sehr geachtet. Im zweiten Teil findet man eine kurze Reihenfolge von Symptomen zusammengestellt, die nicht vom Respirationsapparat abhängen: Verminderung des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen, initiale Phlebitiden am Bein, meist mit schnellem Verlauf, Pulsbeschleunigung (leider unzweckmässig Tachykardie genannt), Polyurie, Phosphaturie, prämonitorische Albuminurie, Diazo-Reaktion, endlich abendliches Fieber. Alle diese letzterwähnten Symptome werden zu erklären versucht. In einem letzten Abschnitt wird das Tuberkulin in seinen verschiedenen Modifikationen, seiner Herstellungsweise und in seinen Wirkungen, die Injektion sogenannten „künstlichen Serums", endlich die Sero-Agglutination von Arloing und Courmont besprochen. Diese Abschnitte stellen das Wissenswerte sehr hübsch zusammen, und in ziemlich ausführlicher Weise wird auch die Herstellung der Kulturen für die Sero-Reaktion beschrieben. Ueber die Injektion künstlichen Serums, d. h. Lösungen von Soda, Kochsalz und Magnesium-Sulfat in physiologischen Concentrationen ist das Urteil ziemlich abfällig, besser über die Injektionen von Deutero-Albumose, Hetero-Albumose und Pepton, wie von Acidum succinicum, die bei Tuberkulösen Reaktionen hervorrufen sollen. Doch hält er diese Injektionen, wie auch die von Tuberkulin, nicht für ungefährlich. Von der Sero-Reaktion verspricht er sich scheinbar viel und hebt besonders die leichte Ausführbarkeit hervor, einen Einstich in die Fingerkuppe hält er für genügend zur Blutentnahme. In Summa, keins der

Zeichen ist für sich genügend zur Diagnosenstellung, nur eine Mehrheit von Symptomen macht die Diagnose wahrscheinlich. Die Zusammenstellung an sich ist sehr interessant, sie lehrt aber, wie schwierig die Diagnose der initialen Tuberkulose ist. Die klinischen Zeichen sind nicht exakt, und über den Wert der „exakten" Methoden sind die Akten noch nicht geschlossen. Manche von den klinischen Zeichen samt den dazu gegebenen Begründungen sind sogar recht hinfällig, die Schwierigkeit für die Tuberkulin-Reaktion beruht aber vielleicht darin, dass es nicht sowohl darauf ankommt einen tuberkulösen Herd festzustellen, als auf die Feststellung, ob er die Ursache der betreffenden Krankheitserscheinungen ist. Schliesslich müssen leidende Menschen eben gepflegt werden, ob tuberkulös oder nicht, und es wird nicht gerade ein Unglück sein, wenn jemandem fälschlich die Segnungen der Tuberkulose-Behandlung zu Teil werden, nur für die Statistik sind die Fälle nicht verwertbar. Japha-Berlin.

Hydriatische Tagesfragen: Professor Dr. Wesener in Aachen und Generalstabsarzt z. D. Dr. v. Vogl in München über Kneipp und sein Heilverfahren. Nach offiziellen stenographischen Versammlungsberichten herausgegeben von Dr. med. A. Baumgarten. Druckerei und Verlagsanstalt Wörishofen 1901.

Aus der 80 Seiten langen, teilweise sehr eng gedruckten Schrift erfahren wir Folgendes. Das erste und grösste Verdienst Kneipp's ist die Erfindung der Güsse. Ein weiteres Verdienst sind die originellen Wickelformen und die Vorschrift, sich nach dem Wickel niemals abzuwaschen, sondern den Körper dünsten zu lassen. Wichtig ferner ist seine Betonung des Nichtabtrocknens im Gegensatz zu dem üblichen Frottieren, die Betonung der Reaktion, das heisst die Vorschrift, vor der kalten Procedur für genügende Erwärmung des Körpers zu sorgen. Ferner stammt von ihm die ausgebildete Technik der Waschungen, die Giesskanne und die Betonung kurzer Anwendungen, im Gegensatz zu den Priessnitz'schen heroischen Proceduren. Das ist der thatsächliche Inhalt des Buches, die Originalität dieser Verdienste wird von mancher Seite bestritten. Die Tendenz der Schrift ist demagogisch, sie sucht einen Gegensatz zu konstruieren zwischen Kneippärzten und Schulmedizinern. Es giebt aber keine „Schulmedizin", wie die Unwissenden glauben, oder wie gewisse Leute sie glauben machen möchten; es giebt wohl Sekten von „Kneippärzten", Homöopathen, aber keine Sekte der Schulmediziner. Der verständige Arzt normaler Ausbildung nimmt das Gute, wo er es findet, auch bei Kneipp. Und so soll es sein, die Sekte aber — nun, davon kann man schweigen, die Reden Baumgarten's werden von seinen Anhängern doch für Gold gehalten werden.

Japha-Berlin.

Biernacki, Edm.: Haematologische Diagnostik in der praktischen Medizin. (Sammlung klin. Vorträge. No. 306.) Leipzig 1901, Breitkopf & Haertel.

„Mit dem Postulate der Einfachheit lässt sich der Fortschritt in der Medizin nicht vereinbaren," sagt der bekannte Haematologe in der überaus interessanten kritischen Studie über den gegenwärtigen Stand der Leistungen der Blutuntersuchung. Die Technik der Untersuchung ist schwer, nur durch

grosse Uebung zu erlernen und die Ergebnisse für den praktischen Arzt sehr mager.

Die Untersuchung der Alkalescenz des Blutes bei verschiedenen Erkrankungen hält B. für absolut bedeutungslos, sowohl für unsere wissenschaftliche Erkenntnis, als auch für unser therapeutisches Handeln. Die Exploration der quantitativen Verhältnisse verschiedener Leukocytenarten bei der Leukaemie giebt für Prognose und Therapie nicht mehr Aufschlüsse als die sonstige allgemeine klinische Untersuchung und Beobachtung. Die einfache Zählung sei genügend, 100000 Leukocyten im Kubikmillimeter bedeuten Leukämie. Vollständig zwecklos sei die bakteriologische Untersuchung des Blutes, selbst Malariaplasmodien aufzufinden, sei im typischen Falle überflüssig (ein Standpunkt, der vielleicht für die Diagnose noch eingeräumt werden kann, bezüglich der Prognose aber stark anzweifelbar ist). Herabsetzung der roten Blutkörperchen bis auf $^1/_5$ bedeute perniciöse Anaemie. (Differentialdiagnostisch zu verwerten gegen Carcinom.) Poikilocytose sowie kernhaltige Zellen haben gar keinen diagnostischen Wert; ebenso seien auch die spektroskopischen Blutuntersuchungsergebnisse meist ohne praktischen Wert; wichtig ist dagegen der Nachweis von Spirochaete Obermeieri.

Sehr energisch geht der Verf. der colorimetrischen Untersuchung zu Leibe, die er für unwissenschaftlich und absolut wertlos hält. Es sei vielmehr die vom Verf. eingeführte Bestimmung des Wassergehaltes im Gesamtblute, die Hygraemometrie anzuwenden, die auf der Thatsache beruht, dass die normale Trockensubstanz des Gesamtblutes bei gesunden erwachsenen Menschen stets 21—22,5 pCt. beträgt; jeder Kranke mit unter 20 pCt. Trockensubstanz muss als hydraemisch, das heisst anaemisch gelten. Viele klinisch als anaemisch Klassifizierte zeigen normalen Blutwassergehalt, normale Blutkörperchenzahlen; diese Fälle sind es auch, bei denen die Eisentherapie entweder nicht vertragen wird oder unwirksam bleibt. Bei der Chlorose zeigt sich stets starke Hydraemie, leider auch bei beginnender Tuberkulose, so dass für die Differentialdiagnose auch mit der neuen Methode nichts gewonnen wird.

Schwerer ist es, dem Autor in das Gebiet seiner Spekulationen über Neurasthenie und Hysterie zu folgen, welche er auf primäre Oxydationsstörungen zurückführt; mit Recht gewagt erscheint es, mit der Erscheinung der Hyperglobulie das Krankheitsbild einer Neurose erhärten zu wollen; ebenso gehört es vorläufig noch in das Gebiet der Spekulation, hysterische Haemoptysen durch Hyperglobulie erklären zu wollen.

Ueber zwei Punkte wäre des Verfassers Erfahrung und Anschauung noch von grossem Interesse gewesen: über die Differentialdiagnose zwischen eitriger und tuberkulöser Meningitis auf Grund der Leukocytenzählung und über die Erythrocytose bei der Phosphorvergiftung. Schleissner.

Mallet, H.: Des variations de qualité de l'hémoglobine et de leur valeur clinique. Genf. 1901. Henry Kündig.

Während die moderne Hämatologie sich meist mit der Untersuchung der Leukocyten und deren Formverschiedenheit beschäftigt, hat Verf. sein Augenmerk besonders auf das Haemoglobin gerichtet. Er nimmt an, dass von diesem so labilen Körper im Blute nicht eine ganz einheitliche Form vorhanden sei, sondern dass er im Blute selbst erst eine Entwicklung durch-

mache, so dass wir ein „junges“ unvollständiges, in der Entwicklung begriffenes und ein bereits voll ausgebildetes Haemoglobin zu unterscheiden haben, das allein alle Eigenschaften des Haemoglobins besitzt. Im normalen Blut findet sich stets eine Mischung dieser beiden Arten; in pathologischen Verhältnissen erscheint bald das eine, bald das andere vermindert. Zur Feststellung dieser Thatsachen genügt nicht etwa die Untersuchung des Hb auf Grund einer Eigenschaft, etwa der Farbe; man muss, wie es Verf. that, mit verschiedenen quantitativen Methoden, colorimetrisch, spectroskopisch und Bestimmung des Eisengehaltes nach Jolles, arbeiten. Vergleichsweise untersuchte er auch die Widerstandsfähigkeit des Hb. gegen chemische Agentien, besonders gegen Ferrocyankalium.

Die wichtigsten Resultate und Schlüsse ergeben: der Eisengehalt des Blutes ergiebt die Quantität des Gesamt-Haemaglobins, des „jungen“ und des ausgebildeten: colorimetrische Methoden dagegen zeigen nur die Menge des ausgebildeten, fertigen Haemoglobins an. Bei einfachen Chlorosen auf der Höhe der Entwicklung giebt stets die Eisenbestimmung höhere Werte, als die colorimetrische; es giebt demnach viel „junges“ Haemoglobin; dagegen wird bei Affektionen, bei denen die Blutbildung aus irgend einem Grunde behindert ist, bei Cachexien und schweren organischen Leiden nur wenig „junges“ Hb. vorhanden sein und die Eisenbestimmung die niedrigeren Werte ergeben.

Nach grossen Blutverlusten, auch in schweren Krankheiten, findet sofort eine starke Produktion von „jungem“ Haemoglobin statt, die erst mit der Herstellung der normalen Verhältnisse aufhört. Schleissner.

Fürst, Moritz: Ueber die Aetiologie und die Prophylaxe der Leprakrankheit. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, 1901, No. 298.

Fürst stellt sich auf die Seite derer, welche die Lepra als eine contagiöse Infektionskrankheit ansehen, und tritt deshalb für Anzeigepflicht und humane Isolierung der Erkrankten ein, er empfiehlt aber, um den Anhängern der Vererbungstheorie gerecht zu werden, auch die Erschwerung der Eheschliessung Lepröser. Wenn der Gegenstand, den Fürst bespricht, auch nicht speziell in das Gebiet der Kinderheilkunde fällt, so wird ein Hinweis auf diese Abhandlung wegen des erhöhten Interesses, welches der Lepra neuerdings in Deutschland entgegengebracht wird, doch auch an dieser Stelle nicht unangebracht sein. Stoeltzner.

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen die Original-Artikel,
Bsp. = Buchbesprechung.

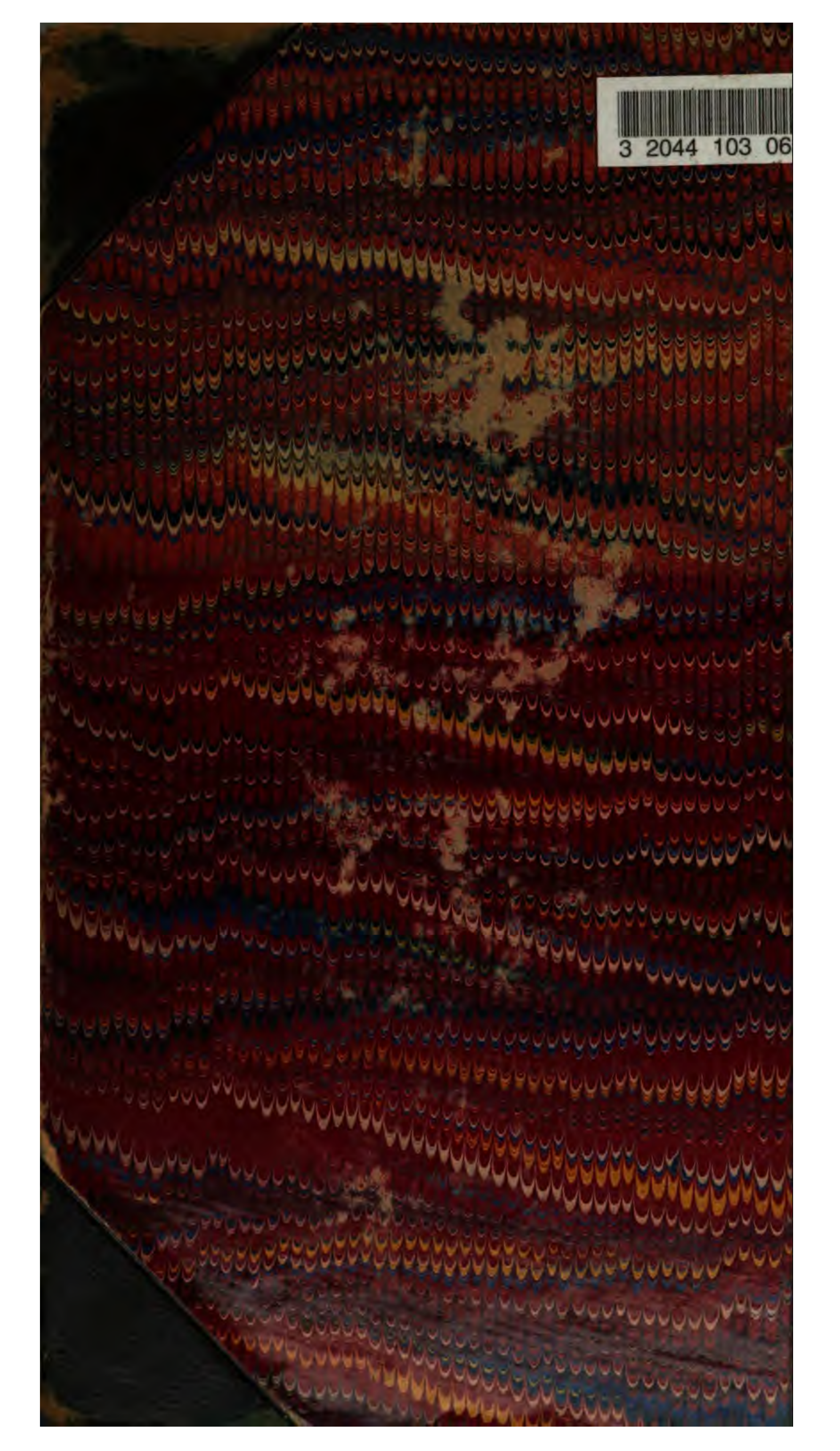
I.

K.

L.

M.

Namen-Register.


3 2044 103 06